DIE

ATHEMSCHWANKUNGEN

DER

BLUTDRUCKCURVE.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

ALPHONS FULD
aus Mainz.

STRASSBURG
Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz
(Heitz & Mündel)
1889.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Goltz.**

DEM ANDENKEN

MEINER ELTERN

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542721_0150

I.

Die Einwirkungen der Athmung auf den venösen Blutstrom sind seit langer Zeit bekannt; schon Valsalva und Morgagni hatten beobachtet, dass die Inspiration fördernd, die Exspiration eher hemmend auf die Circulation des venösen Blutes einwirkt, und Haller[1] giebt in seinen «Elementa physiologiae» eine klassische Beschreibung dieses Phänomens. Die späteren Forscher (Magendie, Barry, Bérard u. A.) beschäftigten sich daher nur noch mit der Ergründung der Ursache dieser feststehenden Thatsachen.

Um so jünger ist verhältnismässig unsere Kenntnis von dem Einfluss der Athmung auf den Blutstrom in den Arterien. Ein eingehenderes Studinm desselben wurde erst durch die epochemachende Erfindung des Kymographion durch Ludwig ermöglicht. Von Ludwig[2] rührt auch die erste Untersuchung über unseren Gegenstand her. Nach ihm ist in manchen Fällen (bei ruhiger Res-

---

[1] Halleri Elementa physiologiae, Lausannae 1761. Tom. II, Lib. VI.

[2] Ludwig, Beiträge zur Kenntnis des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensystem (Müllers Archiv, 1847).

piration und ruhigem Puls) kein Einfluss der Athmung auf den Blutdruck zu beobachten; in anderen Fällen ist ein solcher Einfluss zwar vorhanden, jedoch kann man die Einwirkung der einzelnen Respirationsphasen auf den Blutdruck nicht erkennen. Endlich — und das ist beim Hunde der gewöhnliche, beim Pferde der seltene Fall — bemerkt man in der Exspiration ein Steigen, in der Inspiration ein Sinken des Blutdrucks. Die Pulsfrequenz findet Ludwig in der Exspiration erhöht; auch in der Inspiration zeigt sich oft eine Beschleunigung des Pulses gegenüber der Respirationspause, dieselbe tritt aber nie so scharf hervor wie in der Exspiration. Für die Ursache der exspiratorischen Drucksteigerung hält Ludwig den vermehrten Druck der Brustwandungen und der in den Lungen enthaltenen Luft auf das Herz und die grossen Gefässe.

Es ist bekannt, dass Ludwig die Beziehungen der Respirationsphasen zu den Schwankungen des Blutdrucks nicht richtig dargestellt hat; er hat diesen Irrtum später selbst erkannt, und aus seiner Schule ging nach einigen Jahren jene Arbeit von Einbrodt[1] hervor, welche Klarheit in diese complicirten Verhältnisse bringen sollte.

Kurz nach Ludwig hatte unterdessen Donders[2] seine berühmte Abhandlung über den Mechanismus der Respiration und Circulation veröffentlicht; er hatte gezeigt, dass bei In- und Exspiration der Druck im Thorax ein negativer sei, dass derselbe niederer wird in der Inspiration, höher in der Exspiration, aber nie aufhört negativ

---

[1] Einbrodt, Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck (Sitzungsberichte der Wiener Akademie, Bd. XI, S. 361).

[2] Donders, Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Circulation im gesunden und kranken Zustand (Zeitschr. für rationelle Medicin Bd. III S. 287).

zu sein; der erhöhte negative Druck wirkt fördernd, der verminderte hemmend auf den venösen Kreislauf. Die von Ludwig beschriebenen Erscheinungen erklärt Donders so, dass auf den arteriellen Kreislauf der negative Druck in entgegengesetztem Sinne wirke wie auf den venösen, dass also erhöhter negativer Druck hemmend, verminderter fördernd auf den Blutstrom in den Arterien wirke. Ausser den Druckverhältnissen im Thorax sind auf den Blutdruck noch von Einfluss die Kraft und Frequenz der Herzschläge und die Quantität des zum linken Herzen gelangenden Blutes; auch der intraabdominale Druck ist nach Donders von Einfluss. — Nachdem Donders so den Weg zu einer befriedigenderen Erklärung der respiratorischen Blutdruckschwankungen geebnet hatte, ging Einbrodt daran, von Neuem die thatsächlichen Verhältnisse zu erforschen. Um die Coincidenz der einzelnen Respirationsphasen mit den entsprechenden Veränderungen des Blutdrucks genau feststellen zu können, registrirte er die Athmung gleichzeitig mit dem Blutdruck. Einbrodt kam zu folgenden Resultaten:

1. Sind die Athembewegungen wenig umfangreich, die Zahl der Herzschläge sehr gering, oder auch doppelt so gross, als die der Athemzüge, so findet kein deutlicher Einfluss der Athmung auf den Blutdruck statt.

2. Sind die Athembewegungen umfangreich und langsam, so ist während der Inspiration, namentlich gegen das Ende derselben, die Zahl der Herzschläge vermehrt: Der Blutdruck steigt, aber nicht sofort, sondern erst findet eine geringe Senkung statt; nach Vollendung der Inspiration steigt der Blutdruck noch weiter. In der Exspiration ist der Puls verlangsamt, der Blutdruck steigt bis zu seinem Maximum, um dann zu sinken. In der Respirationspause zeigen Blutdruck und Pulsfrequenz nahezu keine Veränderung.

3. Sind die Respirationsbewegungen sehr tief und langsam, die Herzbewegung sehr schnell (wie nach Vagusdurchschneidung), so findet keine Veränderung der Pulsfrequenz statt, aber die Schwankungen des Blutdrucks dauern fort.

Zur Erforschung der Ursachen dieser Erscheinungen war es notwendig die Wirkungen der Respiration zu verstärken, um denselben so das Uebergewicht über die anderen Momente zu verschaffen; die wichtigsten Wirkungen der Respiration sind aber die durch sie gesetzten Spannungsunterschiede. Von diesem Gedanken ausgehend studirte Einbrodt den Einfluss des hohen positiven und des hohen negativen Respirationsdruckes, indem er die Trachealkanüle eines Hundes mit einem Raum in Verbindung setzte, in welchem sich comprimirte oder verdünnte Luft befand. Seine Untersuchung führte zu folgenden Ergebnissen:

1. Der positive Respirationsdruck erschwert die Athembewegungen und hebt sie bei genügender Grösse vollständig auf.

2. Während des Ansteigens des positiven Respirationsdruckes steigt der Blutdruck, er sinkt aber, sobald der erstere constant bleibt. Der positive Respirationsdruck erschwert den Zufluss des Blutes zum Herzen, mindert den Nutzeffekt desselben und setzt die Spannung des Blutes im Aortensystem herab.

3. Die Pulsfrequenz nimmt bei mässigem positiven Respirationsdruck ab, bei hohem zu, bei sehr hohem Druck nimmt sie wieder ab. Der positive Respirationsdruck verändert also die Schlagfolge des Herzens und zwar auf doppelte Weise, indem er einmal eine direkte Herzreizung erzeugt und zweitens eine Vagusreizung bedingt; die Ursache der letzteren ist vermehrter Hirndruck.

Unter der Einwirkung des negativen Respirationsdruckes fand Einbrodt ein Steigen des mittleren Blutdrucks, bei niederem negativen Druck eine geringe Abnahme desselben, wie er glaubt, wegen der langsameren Herzaktion. Die Pulsfrequenz war meist verlangsamt, nur zuweilen kam es zu geringer Beschleunigung.

Einbrodt erklärt nun die Athemschwankungen des Blutdrucks in folgender Weise: Auf den Blutdruck wirken drei Momente: die beschleunigende Wirkung der Brustbewegungen, die unter dem Einfluss des intrathorakalen Druckes bewirkte Anfüllung des Herzens mit Blut, endlich die veränderte Pulsfrequenz. Die beschleunigenden Kräfte der Brustbewegungeu wirken namentlich im Anfang von In- und Exspiration.

Durch die Einathmung kommen Herz und grosse Gefässe unter verminderte Spannung, deshalb sinkt der Blutdruck zuerst; dann tritt der druckerhöhende Einfluss des vermehrten Blutzuflusses in Wirksamkeit, der Blutdruck steigt.

Bei der Exspiration kommt es durch die beschleunigende Wirkung der Brustbewegungen zu erhöhtem Druck auf das stark gefüllte Herz, der Blutdruck steigt, dann aber wird der Abfluss aus den Arterien begünstigt, das Nachströmen aus den Venen erschwert, der Blutdruck sinkt. Auch die Veränderungen in der Pulsfrequenz können eine Rolle spielen, dass aber die beiden anderen Einflüsse überwiegen, erkennt man an dem Fortbestehen jener Erscheinungen nach Durchschneidung der Vagi.

Im Wesentlichen zu gleichen Resultaten wie Einbrodt kam auch Burdon-Sanderson,[1] und die meisten Forscher, welche sich in den folgenden Jahren

[1] Burdon-Sanderson, On the influence exerted by the movements of Respiration on the Circulation of the Blood (Proceedings of the royal Society of London, Vol. XV, 1867, p. 391).

mit dieser Frage beschäftigen, stimmen, wenn auch viele von ihnen die Erscheinungen auf anderem Wege erklären, als es Einbrodt gethan, doch darin mit ihm überein, dass der Blutdruck in der Inspiration steigt und in der Exspiration sinkt; wir dürfen daher die Richtigkeit dieser Angaben jetzt als erwiesen betrachten.

Ein andere Anschauung vertritt Marey,[1] welcher seine Untersuchungen ausschliesslich am Menschen und zwar mit Hilfe seines Sphygmographen ausführte. Nach ihm schwindet der Einfluss der Respiration auf den Blutdruck umsomehr, je weiter man sich vom Herzen entfernt und ist an der art. radialis überhaupt nicht mehr zu constatiren. Führt man aber eine forcirte Inspiration aus (indem man den Mund und eine Nasenöffnung schliesst), so sinkt die Pulscurvenlinie in der Inspiration und steigt in der Exspiration. Athmet man umgekehrt tief bei offenem Munde, so dass die Luft leicht ein- und ausströmen kann, so steigt die Pulscurvenlinie während der Inspiration und sinkt während der Exspiration. Marey erklärt diese Verschiedenheiten in folgender Weise: die Ursache der Athemschwankungen des Blutdrucks liegt in Aenderungen des Druckes, welcher auf den grossen Arterien der Brust- und Bauchhöhle lastet. Wird die Aorta comprimirt, so wird das in ihr enthaltene Blut in die peripheren Arterien getrieben, der Blutdruck steigt in den letzteren; hört die Compression auf, so strömt aus der Aorta weniger Blut in die peripheren Arterien, der Blutdruck sinkt in diesen.

Die durch die Respiration in Thorax und Abdomen bewirkten Druckwechselungen finden nun in entgegengesetztem Sinne statt; während in der Inspiration der intrathorakale Druck geringer wird, nimmt der intraabdo-

---

[1] Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang, Paris 1863, Chap. XIV, p. 284, und La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies, Paris 1881, page 454.

minale Druck zu, und umgekehrt wird bei der Exspiration der Druck im Thorax erhöht, während er im Abdomen abnimmt. Unter normalen Verhältnissen ist der Einfluss der Respiration auf die Circulation gering, und die von Thorax und Abdomen ausgeübten Wirkungen können sich grossenteils compensiren; erschwert man aber das Ein- und Ausströmen der Luft, so überwiegt der Einfluss des intrathorakalen Druckes über den des intraabdominalen, der Blutdruck sinkt in der Inspiration und steigt in der Exspiration; macht man andererseits bei offenem Munde starke Respirationsbewegungen, so übertrifft der Einfluss des intraabdominalen Druckes den des intrathorakalen, des Blutdruck steigt in der Inspiration und sinkt in der Exspiration.

In der Folge sehen wir nun in der Erklärung der Athemschwankungen des arteriellan Blutdrucks die Autoren in zwei Lager gespalten: die Einen suchen die Ursache in nervösen Einflüssen, die Anderen — und zwar bei weitem die grössere Zahl — halten mechanische Momente für die wirksamen.

Der Hauptvertreter der ersteren Anschauung ist Schiff; zum Verständnis seiner Theorie müssen wir indess um einige Jahre zurückgreifen. Traube[1] hatte im Jahre 1862 beobachtet, dass, wenn man bei einem curarisirten Thiere mit durchschnittenen Vago-Sympathici die Einblasungen unterbricht, der mittlere Blutdruck steigt, und dass während des Steigens an der Blutdruckcurve ungleichschenkelige periodische Schwankungen erscheinen, welche sich über einen grösseren Zeitraum erstrecken, als die gewöhnlichen Schwankungen bei künstlicher Athmung. Die Pulsfrequenz ist in beiden Schenkeln die gleiche.

[1] Traube, Versuche über den Einfluss des Lungengaswechsels auf das dem Einfluss der nn. vagi entzogene Herz. (Allgem. medic. Centralzeitung, Jahrg. XXXI, 1862).

Nach Durchschneidung des Rückenmarks zwischen erstem und zweitem Halswirbel verschwinden diese Erscheinungen.

Thiry[1] leitete das Steigen des mittleren Blutdrucks von einer Contraction der kleinen Arterien ab, bedingt durch Reizung des vasomotorischen Centrums mit kohlensäurereichem Blute. Auch Traube, der anfangs eine verstärkte Herzthätigkeit für die wirkende Ursache gehalten hatte, schloss sich später[2] dieser Anschauung an und nahm eine rhythmische Contraction der kleinen Arterien infolge Reizung des vasomotorischen Centrums mit venösem Blute an.

Kowalewsky und Adamük[3] zeigten, dass unter den genannten Bedingungen der Blutdruck auch dann noch steigt, wenn man Aorta und Cava inferior abklemmt, dass also nicht vermehrte Herzarbeit die Ursache sein kann. Die Schwankungen erscheinen auch noch nach Durchschneidung der medulla oblongata zwischen Atlas und zweitem Halswirbel, nach Durchschneidung der Splanchnici, sowie nach Exstirpation des Plexus coeliacus und mesentericus. Auf Grund dieser Beobachtungen stellten Kowalewsky und Adamük die Behauptung auf, dass die Ursache jener Schwankungen in der Erregung der Ganglienzellen der Adventitia oder in der Erregung der Gefässwand selbst zu suchen sei.

Hering[4] suchte zu beweisen, dass diese Schwankungen nicht durch direkte Reizung des vasomotorischen Centrums mit Kohlensäure entstehen, sondern dass sie

---

[1] Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1864.

[2] Traube, Ueber periodische Thätigkeitsäusserungen des vasomotorischen und Hemmungsnervencentrums (Centralbl. 1865, Nr. 56).

[3] Kowalewsky und Adamük, Ueber einige Erscheinungen im Gefässsystem bei Störungen der Respiration (Centralbl. 1868, S. 579).

[4] Sitzungsberichte der Wiener Akademie, LX, 1869, S. 829.

von einer periodischen Thätigkeit des Respirationscentrums abhängig seien, dass sie Athembewegungen des Circulationsapparats seien; nach ihm correspondiren sie nämlich mit rudimentären Athembewegungen, die das curarisirte Thier noch ausführt.

Indessen halten die meisten späteren Forscher an der Traube'schen Anschauung fest, dass diese Wellen sich über einen Zeitraum von mehreren Athembewegungen erstrecken.

Folgende Beobachtungen dienten Schiff[1] zur Grundlage seiner Theorie. Schiff blies curarisirten Thieren mit offenem Thorax reinen Sauerstoff ein und sah in diesem Falle keine, oder nur sehr seltene Schwankungen auftreten; bei Sättigung des Blutes mit Sauerstoff hörten sie ganz auf und kamen erst wieder, wenn sich Kohlensäure im Blute angehäuft hatte. Sie traten in diesem Falle auch dann ein, wenn keine Respirationsbewegungen ausgeführt wurden. Schiff folgerte hieraus, dass die Athemschwankungen durch rhythmische Contractionen der kleinen Arterien bewirkt werden, und dass letztere die gleiche Ursache haben wie die Athmung selbst, nämlich Anhäufung von Kohlensäure im Blute; wie die letztere das Respirationscentrum reize, so reize sie auch gleichzeitig, oder kurz darauf, das vasomotorische Centrum und es komme zu einer druckerhöhenden Contraction der kleinen Arterien.

Dieser Anschauung trat Cyon[2] entgegen. Derselbe zeigte, dass, wenn man einem Kaninchen reinen Sauerstoff einbläst, die grossen (Traube-Hering'schen)

---

[1] Cenno sul Ricerche fatte del Prof. M. Schiff nel laboratorio di fisiologia di Firenze durante il 1. Trimestre 1872 (Centralbl. 1872, S. 756).

[2] Cyon, Zur Physiologie des Gefässnervencentrums (Pflüger's Archiv, Bd. IX, S. 499).

Wellen verschwinden, während die gewöhnlichen respiratorischen Schwankungen fortbestehen; athmet dagegen das Thier spontan reinen Sauerstoff, so verschwinden die respiratorischen Wellen, während die Traube'schen erhalten bleiben. Ein Ueberschuss von Sauerstoff im Blute wird nun nach Cyon nur bewirkt dadurch, dass man reinen Sauerstoff direkt in die Lungen einbläst, nicht aber wenn man das Thier willkürlich in reinem Sauerstoff athmen lässt; in diesem Falle werden nur wegen des geringeren Sauerstoffbedürfnisses die Athemexcursionen geringer. Deshalb schwinden denn auch die respiratorischen Wellen, während die Traube'schen bestehen bleiben; bei Ueberschuss von Sauerstoff im Blute schwinden dagegen die Traube'schen Wellen, während die gewöhnlichen Schwankungen unter dem Einfluss der künstlichen Athmung fortbestehen. Hieraus folgert Cyon, dass nur die Traube'schen Wellen durch chemische Einflüsse auf nervösem Wege erzeugt werden, während die gewöhnlichen Athemschwankungen eine mechanische Ursache haben.

Funke und Latschenberger[1] wandten gegen die Schiff'sche Theorie ein, dass, wenn man bei einem curarisirten Kaninchen die künstliche Athmung am Ende der Exspiration unterbricht, die Blutdruckcurve zur Höhe des mittleren Blutdrucks emporsteigt, und dass bei der darauf folgenden Einblasung die Curve steil ansteigt, während man doch, wenn jene Theorie richtig wäre, bei der durch die Inspiration erfolgenden Kohlensäureentladung ein Sinken des Blutdrucks erwarten sollte. Auch gehe aus den Beobachtungen Traube's hervor, dass die Kohlensäure erst nach einer längeren Zeit, als es das

---

[1] Funke und Latschenberger, Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen im Aortensystem (Pflüger's Archiv, Bd XV).

Intervall zwischen zwei Respirationsphasen sei, zu wirken beginne.

Auch Kuhn[1] wandte sich gegen die von Schiff vertretene Lehre.

Wenden wir uns nun zu denjenigen Autoren, welche die Athemschwankungen auf physikalischem Wege erklären. Im Gegensatz zu Einbrodt suchen die Meisten die wesentlichste Ursache in den Stromverhältnissen des kleinen Kreislaufs, und der Erforschung dieser ist eine grosse Anzahl von Untersuchungen gewidmet.

Schon Haller[2] hatte sich übrigens mit dieser Frage beschäftigt; er injicirte eine gefärbte Flüssigkeit in die vena cava eines getödteten Thieres, dessen Lungen gleichzeitig von einem Gehilfen aufgeblasen wurden, und giebt an, dass diese Flüssigkeit schneller durch die aufgeblasene Lunge ströme als durch die collabirte; ebenso sei es mit dem Blutstrome während des Lebens. «Facilius ergo,» sagt er, «per inflatum pulmonem transit injectus quicunque liquor, facilius transit sanguis ipse de corde expulsus.»

Poiseuille[3] untersuchte diese Verhältnisse aufs Neue und fand im Gegensatz zu Haller, dass die gleiche Flüssigkeitsmenge eine längere Zeit brauche, um durch die aufgeblasene Lunge zu fliessen als durch die collabirte. Er injicirte ferner eine leichterstarrende Masse in die Lungen eines getödteten Thieres und blies dieselben dann auf; an den aufgeblasenen Teilen waren die Capillaren länger und ihr Volumen geringer als an den nicht aufgeblasenen.

---

[1] Kuhn, Over de respiratieschommelingen der slagaderlijke bloedsdrukking, Amsterdam 1875.

[2] loc. cit. § VIII und Tom. III pag. 246.

[3] Poiseuille, Recherches sur la respiration (Comptes rendus des séances de l'académie des sciences, Paris 1855, T. XLI, pag. 1072).

Auch Gréhant[1] fand, dass das Aufblasen der Lunge einen hemmenden Einfluss auf die Circulation ausübe.

Eingehender studirt wurden die Stromverhältnisse des kleinen Kreislaufs von Quinke und Pfeiffer.[2] Diese Forscher brachten die Lungen eines frisch getödteten Hundes in einen Glaskasten, in dessen luftdicht schliessenden Deckel Glasröhren eingefügt waren, welche mit der Trachea, der art. pulmonalis und dem Ostium venosum sinistrum in Verbindung gesetzt wurden, eine vierte Röhre konnte zur Erzeugung eines negativen Druckes in dem künstlichen Thorax mit einer Saugpumpe in Verbindung gebracht werden; die Trachealröhre communicirte frei mit der Atmosphäre. Unter constantem Drucke floss defibrinirtes Blut durch die Lungen, und das aus dem linken Herzen ausfliessende Blut wurde in einem graduirten Cylinder aufgefangen.

Bei Ausdehnung der Lunge durch Verdünnung der in dem künstlichen Thorax befindlichen Luft (Aspiration) war die Durchflussmenge des Blutes um so grösser, je stärker die Lunge ausgedehnt war, bei Ausdehnen durch Aufblasen war die Durchflussmenge um so geringer, je höher der Druck war, unter welchem aufgeblasen wurde. Sie erklären diese Erscheinungen aus der je nach dem herrschenden Druck verschiedenen Capacität der Lungencapillaren. Da aber während des Lebens auch das Herz und die grossen Gefässe unter dem im Thorax herrschenden Drucke stehen, so dürfen hier nicht die Verhältnisse angenommen werden, wie sie sich bei Ausdehnung durch Aspiration, während Herz und grosse Gefässe

---

[1] Gréhant, Sur l'arrêt de la circulation du sang produit par l'introduction d'air comprimé dans les poumons (Comptes rendus, Paris 1871, p. 274).

[2] Quincke und Pfeiffer, Blutstrom in den Lungen (Archiv für Anatomie und Physiologie, 1871, S. 90).

unter Atmosphärendruck stehen, darstellen. Quincke und Pfeiffer suchen nun theoretisch zu erweisen, dass, wenn Herz und grosse Gefässe unter dem im Thorax herrschenden negativen Drucke stehen, die Wirkungen dieselben sein müssten, wie wenn die Lungen durch Aufblasen ausgedehnt werden. Sie nehmen daher an, dass durch die ausgedehnte Lunge (unter den genannten Bedingungen) eine geringere Blutmenge fliesse als durch die collabirte. Ob die Lungenbewegungen auch während des Lebens einen direkten Einfluss auf die Blutbewegung ausüben, wagen Quincke und Pfeiffer nicht zu entscheiden.

Funke und Latschenberger wiederholten in ihrer schon oben[1] erwähnten Arbeit diese Versuche und fanden Zunahme der Ausflussmenge während des Aufblasens, Abnahme derselben beim Verharren im ausgedehnten Zustand, umgekehrt Verminderung der Ausflussmenge während des Collabirens, Vermehrung derselben bei Verharren in collabirtem Zustand. Die Ursache ist nach ihnen Capacitätsabnahme und Widerstandszunahme während des Ausdehnens, Capacitätszunahme und Verminderung des Strömungswiderstandes bei dem Zusammenfallen der Lunge. Diese Capacitätsänderung der Lungengefässe halten sie für die Folge des wechselnden Volumens der Lunge, zu dem noch die Differenz zwischen dem pleuralen und intraalveolären Drucke hinzukomme.

Wenn Funke und Latschenberger auf einen in einer Ebene ausgespannten Schlauch gleiche, aber in entgegengesetzter Richtung wirkende Kräfte der Länge nach und die gleichen Kräfte in entgegengesetzter Richtung der Quere nach dehnend einwirken liessen, so resultirte hieraus eine Volumensabnahme des Schlauches; ganz die

[1] Vgl. S. 14.

gleiche Wirkung, meinen Funke und Latschenberger, müsse auch die Ausdehnung der Lungen auf die Capacität der Lungengefässe ausüben.

Funke und Latschenberger studirten auch die Blutdruckschwankungen bei künstlicher Athmung. Nach ihnen wird, bei einer mittleren Zahl von Einblasungen, im Anfang des Aufblasens während der beiden ersten Herzschläge die Blutdruckcurve horizontal verzeichnet, dann beginnt sie zu steigen, erreicht ihr Maximum im Beginn der Exspiration, um während derselben zu sinken. Bei einer mittleren Zahl flacher Einblasungen erreicht der Druck schon am Ende der Exspiration sein Minimum, um sich während der Pause und des Beginns der Inspiration allmählich wieder zu heben. Bei Suspension in collabirtem Zustand erhebt sich der Blutdruck von seinem Minimum zu mittlerer Höhe, auf welcher er unverändert bleibt; bei Suspension im Inspirationszustande erreicht der Druck rasch sein Maximum und sinkt dann bedeutend herab, um allmählich wieder zum mittleren Blutdruck oder darüber empor zu steigen.

Diese Athemschwankungen bei künstlicher Respiration erklären Funke und Latschenberger aus den Aenderungen der Lungencirculation: während des Aufblasens nimmt die Capacität der Lungengefässe ab, es wird Blut zum linken Herzen gepresst, der Aortendruck steigt, dann wird wegen des grösseren Widerstandes in den Lungengefässen der Blutzufluss zum linken Herzen geringer, der arterielle Druck sinkt. Umgekehrt ist es bei der Exspiration: infolge ihrer Capacitätszunahme enthalten die Lungengefässe anfangs mehr Blut, der Arteriendruck sinkt, dann fliesst wegen des geringeren Strömungswiderstandes in der Lunge mehr Blut zum linken Herzen, der Aortendruck steigt.

Da, wie Funke und Latschenberger meinen,

bei der natürlichen Athmung die Schwankungen ganz in demselben Sinne erfolgen wie bei der künstlichen, und da ferner bei ihr die Dehnung der Lungen die gleiche Wirkung auf die Capacität der Lungencapillaren haben müsse wie bei jener, so tragen sie kein Bedenken, auch die bei der natürlichen Athmung auftretenden Schwankungen in derselben Weise zu erklären.

In einer späteren Arbeit [1] suchen sie auch den experimentellen Beweis zu liefern, dass in der That bei Ausdehnung der Lungen unter Verhältnissen, die denen bei natürlicher Inspiration möglichst entsprechen, die Capacität der Lungengefässe vermindert und der Strömungswiderstand in ihnen vergrössert wird. Ihre Versuchsanordnung war eine ähnliche wie die von Quincke und Pfeiffer, nur war eine Verrichtung vorhanden, welche es ermöglichte, in dem die Blutströmung bewirkenden Druckgefäss und in dem Abflussgefäss den gleichen Druck herzustellen, wie er gerade in dem künstlichen Thorax herrschte. Der Versuck ergab die Bestätigung ihrer Annahme. Hiermit glaubten sie den Beweis für die Richtigkeit ihrer Theorie auch für die normale Respiration erbracht zu haben.

Zu gleichem Resultat kamen auch Bowditsch und Garland. [2]

Gegen die Erklärung, wie sie Funke und Latschenberger gaben, trat Zuntz [3] auf; derselbe bestritt die Berechtigung, die durch ein physikalisches Experiment an einem elastischen Schlauche gemachten Erfahrungen auf die Capacitätsverhältnisse der Lungencapillaren an-

[1] Pflüger's Archiv, Bd. XVII.

[2] Bowditsch and Garland, The effect of the respiratory movements on the pulmonary circulation (Journal of Physiology, Vol. II [1879-80], pag. 91).

[3] Zuntz, Beiträge zur Kenntnis der Einwirkungen der Athmung uf den Kreislauf (Pflüger's Archiv, Bd. XV*II*).

wenden zu dürfen, da die durch Ausdehnung der Lungen bewirkte Verengerung der Capillaren durch die elastische Dehnung derselben sowie durch den in ihnen herrschenden Blutdruck compensirt, ja übercompensirt werden könne. Er wies ferner darauf hin, dass aus den Versuchen Lichtheims,[1] welcher $^2/_3$ des Stromgebietes der art. pulmonalis von der Circulation ausgeschlossen hatte, ohne dass der mittlere Blutdruck in der Carotis gesunken wäre, hervorgehe, dass die Capacitätsänderungen der Lungencapillaren höchstens nur ganz momentane Einwirkungen auf den grossen Kreislauf ausüben können: bei ihrer Verengerung könne etwas Blut zum linken Herzen gedrängt, bei ihrer Erweiterung etwas Blut in ihnen retinirt werden; diese Verhältnisse könnten aber den Druck im Aortensystem nicht beeinflussen, für diesen sei die wechselnde Zufuhr zum rechten Herzen massgebend, welche von dem intrathorakalen Drucke beeinflusst werde; daneben wirken noch Aenderungen in der Herzthätigkeit sowie der Capacitätswechsel der Lungencapillaren.

Es wies ferner Gad[2] darauf hin, dass, wenn man ein Thier abwechselnd durch die Nase und durch die Trachealcanüle athmen lässt, die Athemschwankungen beim Uebergang zur Canülenathmung viel geringer werden. Da unter diesen Verhältnissen die Excursionen der Lungen nahezu die gleichen sind und nur die pleuralen und alveolären Druckschwankungen sich ändern, so schloss Gad, dass die letzteren und nicht die Volumsänderungen der Lunge den arteriellen Druck beeinflussen.

Kuhn[3] untersuchte die bei künstlicher Athmung auf-

---

[1] Lichtheim, Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck, Berlin 1876.

[2] Gad, Ueber Athemschwankungen des Blutdrucks (Archiv für Anatomie und Physiologie, 1880).

[3] loc. cit.

tretenden Blutdruckschwankungen und machte auf den Unterschied aufmerksam, den sie den natürlichen Athemschwankungen gegenüber darbieten. Der Anfang der Lungenerweiterung ist bei künstlicher Athmung nie, bei natürlicher fast immer von einer Erniedrigung des Blutdruckes begleitet; bei künstlicher Athmung steigt der Blutdruck schon etwas vor dem Beginn der Erweiterung des Thorax; die Senkung des Blutdrucks erfolgt bei künstlicher Athmung schon vor oder doch am Ende der Lungenerweiterung. Werden bei geöffneter Brust- und Bauchhöhle die Lungen ausgedehnt erhalten, so fällt der Blutdruck umsomehr, je stärker die Ausdehnung ist; werden die Lungen in collabirtem Zustand gehalten, so steigt der Blutdruck um so höher, je stärker die Ausdehnung war und je häufiger die Einblasungen erfolgten. Da diese Schwankungen auch noch nach Durchschneidung der Vago-Sympathici vorhanden sind, so schliesst Kuhn hieraus, dass sie nur durch mechanische Momente bedingt seien, nämlich durch Widerstandsvermehrung im Capillargebiet der Lungen beim Aufblasen, Widerstandsverminderung beim Collabiren.

Kowalewsky[1] kam zu gleichen Resultaten wie Kuhn. Die Erhöhung des Blutdrucks bei collabirtem Zustand der Lungen bezeichnet er als «Grundwelle», das Sinken des Blutdrucks bei Suspension in aufgeblasenem Zustande als «negative Welle». Beim Oeffnen des Thorax sind die Athemschwankungen erhalten, nur niedriger, was er dem Sinken des mittleren Blutdrucks zuschreibt.

Bei der gewöhnlichen künstlichen Athmung entstehen vereinfachte Wellen, die Grundwelle erreicht nicht ihr

---

[1] Kowalewsky, Einwirkung der künstlichen Athmung auf den Druck im Aortensystem (Arch. für Anat. und Physiol. 1877)

Maximum, da sich zu der durch die Inspiration verursachten Senkung auch noch die anfängliche exspiratorische Senkung hinzugesellt. Je frequenter die Respiration, desto früher deckt das anfängliche inspiratorische Ansteigen das Steigen der Grundwelle, desto niederer werden die Wellen, desto steiler der Abfall. Die einzelnen Respirationsphasen haben keinen constanten Platz auf den Respirationswellen, sondern derselbe wechselt je nach der Frequenz der Athmung, wobei die Inspiration mehr oder weniger Platz auf der Steigungslinie, die Exspiration auf der Senkungslinie einnimmt. Bei Abnahme der Pausen sank der mittlere Blutdruck und die Höhe der Respirationswellen nahm ab, bei Zunahme der Pausen trat das Umgekehrte ein. Die Ursache der Senkung bei Abnahme der Pausen liegt nach Kowalewsky in der summirten Einwirkung der verdichteten Luft auf den Lungenkreislauf.

Sehr eingehend wurden die Stromverhältnisse des kleinen Kreislaufs von de Jager[1] untersucht; seine Versuchsanordnung war im Wesentlichen dieselbe wie die von Quincke und Pfeiffer.

Nach ihm wirken drei Faktoren auf die Capacitätsverhältnisse der Lungencapillaren: 1. der in den zu- und abführenden Gefässen herrschende Blutdruck; 2. der auf den Alveolargefässen lastende Luftdruck; 3. die durch die Ausdehnung der Lunge veranlasste Volumsänderung der Lungencapillaren.

de Jager wiederholte zunächst die Versuche von Quincke und Pfeiffer sowie die von Funke und Latschenberger und kam zu gleichen Ergebnissen. Er hält es aber für falsch, die Resultate, wie sie erhalten werden, wenn zu- und abführende Gefässe unter dem in Thorax herrschenden Drucke stehen, auf die Verhältnisse

[1] de Jager, Blutstrom in den Lungen (Pflüger's Archiv, Bd. XX).

intra vitam anzuwenden: da nämlich in der art. pulmonalis ein viel höherer Druck herrsche als in den venae pulmonales, da ferner die erstere einen viel grösseren Elasticitätscoëfficienten besitze als die letzteren, so müsse sich der im Thorax herrschende negative Druck vorzugsweise auf die Vene bemerkbar machen und auf die art. pulmonalis nur von geringem Einflusse sein, und es entspreche daher diejenige Versuchsordnung den thatsächlichen Verhältnissen am meisten, bei welcher die Arterie unter Atmosphärendruck und nur die Vene unter dem die Ausdehnung bewirkenden negativen Drucke des künstlichen Thorax stehe.

Unter solchen Verhältnissen fand de Jager meist eine geringe Capacitätszunahme der Lungengefässe bei der Ausdehnung der Lunge (d. h. die Blutsäule, welche sich in den mit der Arterie und dem ostium venosum sinistrum verbundenen Glasröhren befand, sank). Diese Capacitätszunahme war aber so gering, dass er nicht zu entscheiden wagte, ob während des Lebens bei der Inspiration überhaupt eine Capacitätsveränderung, ob Capacitätszunahme oder Capacitätsabnahme eintritt, doch hält er eine geringe Capacitätszunahme für wahrscheinlich.

Zur Bestimmung der Stromgeschwindigkeit wurde alle 15 Sekunden die aus der Lungenvene ausgeflossene Blutmenge gemessen; es wurden dabei die gleichen Resultate erhalten wie von Quincke und Pfeiffer, Funke und Latschenberger. Stand aber die Arterie unter Atmosphärendruck, die Vene unter dem negativen Druck des künstlichen Thorax, so war die Stromgeschwindigkeit im ausgedehnten Zustand bedeutend grösser als im collabirten.

de Jager erklärt diese Erscheinungen folgendermassen: Die Stromgeschwindigkeit wird bedingt durch die Druckdifferenz zwischen art. und ven. pulmonalis;

bleibt diese bei Ausdehnung und Collabiren die gleiche, so kann sie beeinflusst werden durch Veränderungen in der Capacität der Lungencapillaren. Stehen bei Ausdehnung durch Aspiration Arterie und Vene unter Atmosphärendruck, so bleibt bei der Ausdehnung ihre Niveaudifferenz, der seitliche Druck in den Lungencapillaren und der intraalveoläre Druck der gleiche; da nun unter diesen Umständen die Stromgeschwindigkeit in der ausgedehnten Lunge grösser ist, so folgt daraus, dass bei der durch Aspiration bewirkten Ausdehnung der Strömungswiderstand in der Lunge geringer wird. Stehen Arterie und Vene unter dem negativen Druck des künstlichen Thorax, so bleibt zwar ihre Niveaudifferenz und der intraalveoläre Druck auch in beiden Phasen gleich, es sinkt aber der seitliche Druck in den Lungencapillaren, und diese Capacitätsverminderung compensirt oder übercompensirt die durch Ausdehnung bewirkte Widerstandsverminderung, die Stromgeschwindigkeit nimmt daher ab.

Steht nur die Vene unter dem negativen Druck, so nimmt zwar der seitliche Druck in den Lungencapillaren etwas ab, und deshalb wird die Capacitätszunahme etwas geringer sein, es wird aber die Niveaudifferenz der in Arterie und Vene befindlichen Blutsäulen bedeutend vermehrt; hierzu kommt die durch die Dehnung bewirkte Widerstandsabnahme, die Stromgeschwindigkeit nimmt daher bedeutend zu.

Zu gleichen Resultaten wie de Jager war schon früher d'Arsonval[1] gekommen.

Nach Heger[2] entspricht diejenige Versuchsanordnung

---

[1] d'Arsonval, Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'élasticité du poumon dans les phénomènes de la circulation (Thèse de Paris, 1877).

[2] Heger, Recherches sur la circulation du sang dans les poumons (Bruxelles 1880).

den natürlichen Verhältnissen am meisten, bei welcher bei Ausdehnung der Lunge durch Aspiration Arterie und Vene unter Atmosphärendruck stehen, da die durch den erhöhten negativen Druck bewirkte Druckverminderung in der art. pulmonalis bei Weitem durch vermehrte Zufuhr von venösem Blute zum rechten Herzen compensirt werde. So kommt auch er zu dem Schlusse, dass in der natürlichen Inspiration die Capacität der Lungencapillaren und die Stromgeschwindigkeit in ihnen vergrössert werde.

Heger und Spehl[1] lieferten auch den experimentellen Beweis, dass in der That die Lunge auf der Höhe der Inspiration blutreicher ist als nach der Expiration. Sie ligirten bei Kaninchen nach einer hier nicht näher zu erörternden Methode die von der Herzbasis ausgehenden grossen Gefässe und massen die in den Lungen enthaltene Blutmenge auf colorimetrischem Wege; regelmässig enthielt die Lunge mehr Blut, wenn die Ligatur auf der Höhe der Inspiration zugeschnürt worden war, als wenn sie nach der Exspiration angelegt wurde.

In einer späteren Arbeit[2] zeigte de Jager, dass die von ihm an herausgenommenen Lungen gemachten Beobachtungen auch am lebenden Thiere stimmen: Bei einem Hunde wurde eine Kanüle in die Trachea eingebunden und oberhalb der ersteren der Hals fest zugeschnürt, so dass die Gefässe des Kopfes abgebunden waren; es wurden ferner alle Baucheingeweide abgebunden. Durch die Cava inferior wurde ein Katheter bis ins rechte Herz eingeführt, ein anderer Katheter wurde in die Aorta

---

[1] Spehl, Trois expériences sur la circulation pulmonaire (Journal de médecine, p. 322, Bruxelles 1880) und Heger et Spehl, Recherches sur la fistule péricardique chez le lapin (Arch. de Biologie, Vol. II, 1881).

[2] de Jager, Die Lungencirculation und der arterielle Blutdruck (Pflüger's Archiv, Bd. XXVII).

abdominalis gebracht; ein Druckgefäss pumpte defibrinirtes Blut unter constantem Drucke durch den einen Katheter in das rechte Herz, dasselbe floss aus dem in der Aorta befindlichen Katheter wieder ab; gleichzeitig wurde der Blutdruck in der Carotis registrirt. Die künstliche Respiration wurde in der Weise ausgeführt, dass man mit der Hand das Zwerchfell abwechselnd nach unten zog und wieder heraufgehen liess.

Es zeigte sich, dass in gleichen Zeiten die während der Suspension auf der Höhe der Inspiration ausgeflossene Blutmenge grösser war als die während der Suspension im Exspirationszustand ausgeflossene.

Während der Inspirationsbewegung wirkt auch noch zur Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit (ausser der Widerstandsabnahme) die Druckdifferenz zwischen Arterie und Vene mit; während der Suspension gleicht sich dieselbe aus, denn, sagt de Jager, wenn der negative Druck constant bleibt, so findet keine weitere saugende Wirkung auf die Vene statt, das Blut fliesst nur durch eine etwas weitere Röhre; während der Inspirationsbewegung kommt ausserdem noch die Capacitätsänderung in Betracht; de Jager hält es für sehr wahrscheinlich, dass die Capacität in der Inspiration zunimmt.

Wurde nun der Druck in der Carotis registrirt, so zeigte sich ein anfängliches Sinken, dann ein Steigen des Blutdrucks während der Inspiration, ein anfängliches Steigen, dann Sinken bei der Exspiration. Das anfängliche inspiratorische Sinken rührt nach de Jager her von der vergrösserten Capacität der Lungencapillaren, das dieser folgende Steigen wird bewirkt durch die Stromgeschwindigkeit der Lungencirculation; das erste Stück der Curve nennt de Jager daher Capacitätscurve; das zweite Stromgeschwindigkeitscurve.

Ebenso ist das anfängliche exspiratorische Steigen eine Capacitätscurve, das nachfolgende Sinken eine Stromgeschwindigkeitscurve.

Bei rascher Athmung und bei geringer Stromgeschwindigkeit tritt die Capacitätscurve deutlicher hervor.

Ausser der Capacität der Lungencapillaren schreibt de Jager auch den Capacitätsänderungen der grossen Venen, des linken Atrium und der Aorta einige Wirkung zu.

Aus den Stromverhältnissen des kleinen Kreislaufes erklärt de Jager nun die Athemschwankungen im Aortensystem, während er der durch den negativen intrathoracischen Druck bewirkten Ansaugung von venösem Blute zum rechten Herzen nur einen accessorischen Einfluss zuschreibt: Das anfängliche inspiratorische Sinken kommt dadurch zustande, dass die weiter gewordenen Lungencapillaren eine grössere Blutmenge in sich zurückhalten, es ist eine Capacitätscurve, das nachfolgende Steigen wird bewirkt durch Zunahme der Stromgeschwindigkeit im Lungenkreislaufe, es ist eine Stromgeschwindigkeitscurve. Umgekehrt ist das anfängliche exspiratorische Steigen eine Capacitätscurve, das nachfolgende Sinken eine Stromgeschwindigkeitscurve.

Mosso[1] zeigte mit seinem Hydrosphygmographen, dass an den oberen Extremitäten in der Exspiration eine Volumszunahme, in der Inspiration eine Volumsabnahme eintritt, dass also während der Inspiration der venöse Zufluss zum rechten Herzen gesteigert ist; an den Unterextremitäten fand er das entgegengesetzte Verhalten, was er dem Einflusse des Zwerchfells zuschreibt. Er glaubt daher, dass das rechte Herz während In- und Exspiration die gleiche Blutmenge erhalte, und macht den kleinen

---

[1] Mosso, Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn, Leipzig 1881. Vgl. S. 130 u. fg.

Kreislauf für die Athemschwankungen im Aortensysteme verantwortlich; er giebt für die letzteren die gleiche Erklärung wie de Jager.

Gegenüber diesen Anschauungen bestritt Talma[1] die Berechtigung, alles einseitig aus den Capacitäts- und Widerstandsverhältnissen in der Lunge ableiten zu dürfen; einen hervorragenden Einfluss schreibt er auch der durch den jeweiligen, im Thorax herrschenden Druck modificirten Systole und Diastole des Herzens zu. Talma mass den Maximaldruck im rechten Ventrikel eines Hundes; wurde der intrapulmonale Druck erhöht (durch Verbindung der Trachealkanüle mit einem Raume, in welchem sich comprimirte Luft befand), so fiel der Maximaldruck im rechten Ventrikel plötzlich bedeutend herab, um dann allmählich ein wenig anzusteigen; hörte der positive Druck in der Lunge auf, so stieg der Maximaldruck des rechten Ventrikels plötzlich bedeutend an. Wäre bei diesem Experiment eine Verengerung der Lungengefässe das Wesentliche, so müsste, sagt Talma, der Maximaldruck im rechten Ventrikel bei dem grösseren Widerstande in der Lunge steigen; da er aber fällt, so kann dies nur von verminderter Zufuhr venösen Blutes infolge erschwerter Diastole herrühren. Umgekehrt stieg bei Druckerniedrigung in der Lunge der Maximaldruck im rechten Ventrikel, was von stärkerem venösen Zufluss bei erleichterter Diastole des rechten Ventrikels herrührte.

Wurde der Thorax breit geöffnet und die Lunge verhindert einen Druck auf das Herz auszuüben, so traten nur die Capacitätsverhältnisse der Lungencapillaren in Wirksamkeit; in diesem Falle stieg auch der Maximaldruck im rechten Ventrikel bei Druckerhöhung in der Lunge, während gleichzeitig der Aortendruck sank.

[1] Talma, Einfluss der Respiration auf die Circulation des Blutes (Pflüger's Archiv, Bd. XXIX).

Talma mass auch den Maximaldruck im rechten Ventrikel bei einem unversehrten Thiere mit natürlicher Athmung und fand, dass derselbe in der Inspiration, sobald der Carotisdruck zu steigen begann, nieder wurde; sank bei fortdauernder Inspiration der Carotisdruck, so sank auch der Maximaldruck im rechten Ventrikel mit ihm; in der Exspiration stieg derselbe.

Talma folgert hieraus, dass in der Exspiration Vergrösserung des Strömungswiderstandes in der Lunge und erschwerte Ausdehnung des rechten Ventrikels, bei der Inspiration Verminderung des Strömungswiderstandes, Erleichterung der diastolischen Füllung und Erschwerung der Systole mit einander zusammenwirken. Die Erschwerung der Systole tritt nur bei starker Druckerniedrigung (tiefster Inspiration) oder bei schwachem Herzmuskel ein.

Eine andere Reihe von Forschern schreibt dem intraabdominalen Drucke eine Rolle bei der Entstehung der Athemschwankungen zu. Die Anschauung Marey's haben wir bereits oben erwähnt; dieselbe wird auch von Gautier[1] vertreten, welcher seine Untersuchungen an Thieren anstellte. Zur Stütze jener Theorie führte er folgendes Experiment aus: Legte er ein Kaninchen auf den Bauch, wobei also die Athmung vorwiegend costal war, so erfolgte inspiratorisches Sinken, exspiratorisches Steigen des Blutdruckes; legte er das Thier nun auf den Rücken, so dass die Athmung vorzugsweise abdominal wurde, so sank der Blutdruck in der Exspiration und stieg in der Inspiration; auch die Zahl der Herzschläge war nun während der Inspiration vermehrt.

---

[1] Gautier, Influences mécaniques de la respiration sur la circulation (Thèse de Paris, 1876) und Des rapports de la pression artérielle et de la respiration (Paris 1877).

Kuhn[1] sah bei einem Thier mit offenem Thorax, durchschnittenen Vago-Sympathici und geschlossener Bauchhöhle Schwankungen des Blutdruckes, welche von längerer Dauer waren als die durch die Blasebalgathmung bewirkten, die aber mit rudimentären spontanen Athembewegungen isochron waren; dieselben verschwanden, wenn das Thier keine spontanen Athembewegungen mehr machte oder wenn die Bauchhöhle geöffnet wurde.

Luciani[2] sah nach Durchschneidung des Phrenicus die inspiratorische Drucksteigerung ausbleiben.

Eine wesentliche Rolle schreibt auch v. Basch[3] dem intraabdominalen Drucke zu; ebenso Schweinburg.[4] Letzterer durchschnitt den oberen und unteren Ast des Phrenicus und fand, dass dann die Schwankungen sehr gering wurden oder selbst ganz ausblieben. Dieselben wurden auch viel geringer nach Eröffnung der Bauchhöhle. Schweinburg hält den Wegfall des intraabdominalen Druckes für die Ursache. Die Athemschwankungen erklärt er in folgender Weise: Abgesehen von der stärkeren Füllung des rechten Herzens mit Blut durch Aspiration aus den extrathoracischen Venen und der Erleichterung der Lungencirculation kommt es durch den erhöhten intraabdominalen Druck zu einer Steigerung des Zuflusses aus der ven. cav. inf.; ausserdem erschwert aber auch der intraabdominale Druck den Abfluss aus den grossen Arterien der Bauchhöhle, das Herz muss daher mit erhöhter Kraft arbeiten, um den ausserhalb der Bauchhöhle ge-

---

[1] a. a. O.

[2] Luciani, Delle oscillazioni della pressione intrathoracica e intra abdominale, Torino 1877.

[3] v. Basch, Einfluss des Athmens comprimirter und verdünnter Luft auf den Blutdruck des Menschen (Medic. Jahrbücher der Aerzte zu Wien, Heft IV, 1877).

[4] Schweinburg, Bedeutung der Zwerchfellscontraction für die respiratorischen Druckschwankungen (Arch. für Anat. u. Physiol. 1881).

legenen Arterien eine zur Aufnahme der Blutmenge geeignete Weite zu geben. Bei der Exspiration ist der Zufluss aus den extrathoracischen Venen vermindert, die Lungencirculation erschwert, der Abfluss aus den grossen Arterien der Abdominalhöhle erleichtert, dem Blute steht das Gefässgebiet des Unterleibes zur Verfügung, das Herz bedarf daher einer geringeren Kraft zur Ausstossung seines Inhalts.

Beim Menschen findet Schweinburg die Beziehungen der Respirationsphasen zu den Schwankungen des Blutdruckes sehr mannigfaltig und erklärt diese Differenzen aus der verschiedenartigen Thätigkeit des Zwerchfells.

Schweinburg suchte später[1] seine Anschauung durch einen direkten experimentellen Beweis zu stützen: er legte bei einem Thiere die Aorta thoracica extrapleural frei und beobachtete, dass die Athemschwankungen ausblieben, wenn die Aorta comprimirt wurde (wobei also die Veränderungen des Abflusses aus den grossen Arterien der Bauchhöhle ausgeschaltet wurden), dass sie wieder auftraten, wenn die Aorta freigegeben wurde.

Gegenüber diesen Behauptungen wies de Jager[2] darauf hin, dass die Druckwechselungen im Abdomen so geringe seien, dass sie unmöglich auf die grossen Arterien des Unterleibes einwirken könnten.

Bei Durchschneidung des Phrenicus sank ferner der intraabdominale Druck in der Inspiration und stieg in der Exspiration; es müssten also, wenn jene Theorie richtig wäre, in diesem Falle die Curven der Carotis und der Cruralis ein entgegengesetztes Verhalten zeigen; dieselben liefen aber vollkommen parallel.

Wurde mit der Hand auf die Bauchdecken gedrückt,

[1] Arch. für Anat. und Physiol. 1882.

[2] de Jager, Welchen Einfluss hat die Abdominalrespiration auf den arteriellen Blutdruck? (Pflüger's Archiv 1884.)

so stieg der Druck anfangs, um dann zu sinken, nach Aufhören des Druckes auf die Bauchwand sank der Druck anfangs, um dann zu steigen. Diese Erscheinungen lassen sich nur so erklären, dass ein Druck auf die Venen der Bauchhöhle ausgeübt wurde, doch hält es de Jager auch für möglich, dass bei jenen Manipulationen abwechselnd ein ex- und inspiratorischer Zustand der Lungen herbeigeführt wurde, so dass sich auch diese Versuche aus den Veränderungen der Lungencirculation erklären liessen. Da indess auch Kuhn's Beobachtungen für eine Mitwirkung des intraabdominalen Druckes sprechen, so giebt de Jager zu, dass derselbe als accessorisches Moment — und zwar durch wechselnde Beeinflussung der intraabdominalen Venen — wirken könne.

In neuerer Zeit haben mehrere Autoren nervöse Einflüsse wieder für die ausschlaggebenden erklärt.

Burdon-Sanderson, der früher[1] mechanische Momente für die wirksamen gehalten hatte, nahm später[2] an, dass durch nervöse Einflüsse bedingte vermehrte Schlagfolge des Herzens während der Inspiration die Ursache sei. Bei schwach curarisirten Hunden, welche noch rudimentäre Athembewegungen ausführten, bei denen aber in Thorax und Abdomen keine Druckänderungen mehr entstehen konnten, fand er bei vermehrter Pulsfrequenz während der Inspiration die gewöhnlichen Athemschwankungen entsprechend den Phasen der rudimentären Athmung. Er nahm an, dass gleichzeitig mit dem Respirationscentrum das Hemmungscentrum des Herzens erregt werde, so dass in der Exspiration eine Pulsverlangsamung, in der Inspiration eine Pulsbeschleunigung statthabe.

---

[1] Vgl. S. 9.

[2] Burdon-Sanderson, Handbook for physiolog. laboratory, London 1873, S. 315 (citirt bei Gautier a. a. O.).

Der gleichen Ansicht ist auch Frédericq.[1] Derselbe öffnete bei chloroformirten Thieren mit durchschnittenen Phrenici, Vagi und Sympathici den Thorax und fand, wenn er Traube-Hering'sche Wellen erzeugte, in Uebereinstimmung mit Hering, dass dieselben den Athembewegungen synchron seien, und zwar sank die Curve in der Inspiration und stieg in der Exspiration. Er schreibt ihre Entstehung einem periodischen Einflusse des vasomotorischen Centrums zu.

Der mit den Athemphasen einhergehende Wechsel in der Pulsfrequenz ist nach Frédericq bedingt durch eine automatische, nicht reflectorische, intermittirende Thätigkeit des Hemmungscentrums des Herzens; dieselbe könne aus dem Grunde nicht reflectorisch erregt sein, da sie auch bei Hunden mit offenem Thorax und erhaltenen Vagi bei Suspension der künstlichen Athmung, wobei also die Lungen unthätig bleiben, noch erhalten sei. Wenn Frédericq bei Thieren mit offener Brust- und Bauchhöhle und durchschnittenen Phrenici die Vagi erhielt, so erfolgte nämlich in der Inspiration bei vermehrter Pulsfrequenz Steigen, in der Exspiration bei Pulsverlangsamung Sinken der Blutdruckcurve. Er folgert hieraus, dass die Irregularität der Herzthätigkeit die Traube-Hering'schen Wellen compensirt, so dass es in der Inspiration zu Drucksteigerung, in der Exspiration zu Drucksenkung komme.

Frédericq hält es für falsch, die Vagi zu durchschneiden, um die Irregularität der Herzthätigkeit auszuschliessen, da hierdurch auch die Athmung modificirt werde. Lähmte er aber durch Atropin die Herzendigungen des Vagus, so sank der Blutdruck in der Inspiration und

[1] Frédericq, De l'influence de la respiration sur la circulation; les oscillations respiratoires de la pression artérielle chez le chien (Arch. de Biol. belg. 1882).

stieg in der Exspiration; das Gleiche geschah nach einem bedeutenden Blutverlust sowie bei traumatischem Fieber.

Frédericq nimmt eine automatische, rhythmische Thätigkeit von vier Centren an, deren Rhythmus nach ihm der folgende ist:

	Inspirations centr.	Exspirations centr.	Vasom. Centr.	Hemmungs-Centrum
Inspiration	Maximum der Thätigkeit	Minimum der Thätigkeit		
Exspiration	Ruhe	Maximum der Thätigkeit		
		(Exspiration)	(Erhöhung des Blutdrucks)	(Verlangsamung der Herzaction)

Moreau und Lecrénier[1] fanden bei Kaninchen Sinken des Blutdruckes bei der Inspiration, Steigen bei der Exspiration. Da bei diesen Thieren keine Irregularität des Herzrhythmus und keine Traube-Hering'schen Wellen vorhanden sind, so schreiben sie die Ursache den Aenderungen der Lungencirculation zu, zu denen noch der mechanische Einfluss der Respirationsbewegungen hinzukomme.

Heinricius und Kronecker[2] fanden, wenn sie den mittleren Blutdruck durch Reizung der medulla oblongata, des Rückenmarks oder der Splanchnici erhöhten, keine feste Beziehung zwischen den Aenderungen des mittleren Blutdruckes und den Modificationen der Athemschwankungen.

---

[1] Moreau et Lecrénier, Sur les variations respiratoires de la pression sanguine chez le lapin (Arch. de Biol. belg. 1882, pag. 285).

[2] Heinricius und Kronecker, Beiträge zur Kenntnis des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensystem (Abhandlungen der mathemat.-physikal. Classe der sächs. Gesellsch. der Wissensch. Bd. XIV, Nr. 9, Leipzig 1888).

Die letzteren verschwanden bei Anfüllung der Bauchhöhle mit Flüssigkeit, sowie bei Compression der Cava inferior, während sie bei Compression der Aorta thoracica bedeutender wurden.

Wurde der Thorax geöffnet, so wurden die Athemschwankungen viel geringer und verschwanden manchmal vollständig, wenn man das Herz durch eine Oeffnung im Pericard emporhob und so dem Drucke der Lungen entzog.

Wurde Luft rhythmisch in die Pericardialhöhle eingeblasen, so entstanden starke Athemschwankungen, ganz analog denen bei Aufblasen der Lunge.

Heinricius und Kronecker schreiben für die Entstehung der Athemschwankungen dem Drucke der Lungen auf das Herz eine wesentliche Rolle zu, auch nervöse Einflüsse scheinen ihnen mitzuwirken, während sie die Aenderungen in der Lungencirculation für nur wenig belangreich halten.

In neuester Zeit hat Knoll[1] unter Erhaltung der Pleurasäcke eine seitenständige Kanüle in die art. pulmonalis eines Kaninchens gebracht und den Blutdruck in ihr gemessen; er fand ihn zwischen 10 und 14 mm Hg. schwankend, der mittlere Blutdruck betrug 12,07 mm Hg. Durch Ansaugen von Luft aus der Lunge wird er herabgesetzt, durch Aufblasen der Lunge erhöht. Ueberhaupt hat in ausgedehntem wie in collabirtem Zustande der Lungen Erniedrigung des intrapulmonalen Druckes ein Sinken, Erhöhung desselben ein Steigen des Blutdruckes im kleinen Kreislauf zur Folge. Dementsprechend geht derselbe bei spontaner Athmung den intrapulmonalen Luftdruckschwankungen parallel.

---

[1] Knoll, Der Blutdruck in der art. pulmonalis bei Kaninchen und seine respiratorischen Schwankungen (Sitzungsber. der Wiener Akademie, XCVII, Abt. III, 1888).

Die respiratorischen Wellen der Pulmonalarterie eilen denen der Carotis etwas voraus, bei gewöhnlicher Athemfrequenz um eine Athemphase, so dass bei der Inspiration, wenn der Carotisdruck steigt, der Pulmonalisdruck sinkt, umgekehrt bei der Exspiration der Carotisdruck sinkt und der Pulmonalisdruck steigt.

Zum Schlusse dieses Ueberblicks über die vorhandene Literatur führen wir noch die wichtigsten Arbeiten über die Athemschwankungen des Blutdrucks beim Menschen an, soweit wir dieselben nicht schon besprochen haben.

Vierordt[1] fand mit Hilfe seines Sphygmographen Steigen der Pulscurvenlinie in der Inspiration, Sinken in der Exspiration; da er aber noch die Angaben Ludwig's für richtig hielt, konnte er jene Erscheinungen nicht erklären.

Nach Wolff[2] sinkt die Pulscurvenlinie in der Inspiration und steigt in der Exspiration, die Ascensionslinie ist bei den exspiratorischen Pulsen länger und die «Grossincisur» von geringerer Tiefe, die inspiratorischen Pulse fangen an dicrot zu werden. Wolff schloss daraus auf ein Sinken des arteriellen Blutdrucks in der Inspiration, ein Steigen in der Exspiration.

Auch Landois,[3] Riegel[4] und Sommerbrodt[5] halten an dieser Anschauung fest.

Erst Kiemensiewicz[6] zeigte, dass die Athemschwankungen beim Menschen ganz in derselben Weise

---

[1] Vierordt, Lehre vom Arterienpuls, Braunschweig 1855.

[2] Wolff, Charakteristik des Arterienpulses, Leipzig 1865.

[3] Landois, Lehre vom Arterienpuls, Berlin 1872.

[4] Riegel, Ueber die respiratorischen Aenderungen des Pulses und den Pulsus paradoxus (Berliner klin. Wochenschrift 1876, Nr. 26).

[5] Sommerbrodt, Ein neuer Sphygmograph, Breslau 1876.

[6] Kiemensiewicz, Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf die Form der Pulscurven beim Menschen (Sitzungsber. der Wiener Akademie LXXIV, Jahrg. 1876, S. 487).

auftreten, wie sie Einbrodt an Thieren beobachtet hatte; er bewies dies dadurch, dass er Puls und Athmung gleichzeitig registrirte.

Seine Angaben wurden von Knoll[1] und von Schreiber[2] bestätigt; letzterer fand nur in Ausnahmefällen ein entgegengesetztes Verhalten und erklärte dasselbe dann aus dem Einfluss des intraabdominalen Druckes.

François-Frank[3] steht auf dem oben erörterten Standpunkt Marey's.

II.

Aus der obigen historischen Darstellung geht hervor, dass so ziemlich alle bei der Athmung eine gewisse Rolle spielenden Umstände schon herangezogen worden sind, um die Athemschwankungen des Blutdrucks zu erklären; es geht aber auch aus ihr hervor, wie wenig sicher die Deutungen gewesen sind, da im Allgemeinen fast jeder Autor diejenigen seines Vorgängers glaubte umstürzen zu können. Wie wir in der inneren Medicin umsomehr Heilmittel für eine Krankheit besitzen, je weniger wir dieselbe beherrschen, so giebt es auch in der Physiologie umsomehr Erklärungen für ein Phänomen, je geringer thatsächlich unsere Kenntnis von demselben ist.

Einer der vielen oben erwähnten Autoren wird ja wohl — das ist a priori anzunehmen — recht haben, und seine Erklärung wird, wenn auch vielleicht nicht im Einzelnen, so doch der Hauptsache nach zutreffend sein.

---

[1] Knoll, Beiträge zur Kenntnis der Pulscurven (Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. IX, S. 380).

[2] Schreiber, Einfluss der Athmung auf den Blutdruck (ibid. Bd. X, S. 191).

[3] Gazette hebdomadaire, janvier 1879.

Aber wer ist es von den Vielen? Jeder führt eine Reihe beobachteter Thatsachen an, jeder zieht daraus scheinbar berechtigte Schlüsse.

Unter solchen Umständen scheint es gerathen, noch einmal ganz von vorn anzufangen und von dem Einfachen zum Schwierigen aufsteigend nur ganz langsam vorwärts zu dringen, kleine Schritte zu machen, aber sichere, und dafür zu sorgen, dass die einmal gewonnene Position nicht wieder aufgegeben zu werden braucht.

Im Nachfolgenden werden wir uns daher nur mit der künstlichen Athmung beschäftigen und auch bei dieser nur einige Punkte klar zu stellen suchen. Es werden uns hierbei wesentlich diejenigen Resultate von Werth sein, die wir mit Hilfe neuer Methoden gewonnen haben. Wir schicken daher eine Beschreibung der von uns angewandten Versuchsansordnung voraus, wobei wir nur dasjenige ausführlicher berücksichtigen werden, wodurch sich dieselbe von der früherer Autoren unterscheidet.

Der Athemapparat.

Es wurde der von Herrn Prof. Ewald[1] angegebene «Luftcommutator» benutzt, der in neuerer Zeit einige Veränderungen erfahren hat. Bezüglich der genaueren Einrichtung desselben verweisen wir auf die ausführliche Beschreibung in Pflüger's Archiv und wollen hier nur die geringen Abänderungen eingehender besprechen.

In der Voraussetzung, dass sich heutzutage in jedem physiologischen Laboratorium sowohl ein Wasserstrahlgebläse als auch irgend ein kleiner Motor befindet, besteht der in Frage stehende Apparat nur aus einem eigentümlich geformten Hahn, der durch Schläuche einer-

[1] J. R. Ewald, Ein neuer Athemapparat etc. (Pflüger's Archiv, Bd. XXXI, 1883, S. 147).

seits mit der Trachealkanüle des Thieres, andrerseits mit den Luft zu- und abführenden Röhren des Wasserstrahlgebläses in Verbindung gesetzt wird. Wird nun der Hahn durch einen Motor in Rotation versetzt, so steht die Trachea des Versuchsthieres bald mit dem aus dem Gebläse austretenden (positiven), bald mit dem in das Gebläse eintretenden (negativen) Luftstrome in Verbindung, bald auch communicirt sie frei mit der äusseren Luft, oder ist schliesslich völlig abgesperrt. Gerade in dieser Mannigfaltigkeit liegt einer der Vorzüge des Apparats. Man kann mit demselben ein Thier 1. so ventiliren, dass man abwechselnd die Lunge aufbläst und sie dann wieder mit der äusseren Luft in Verbindung setzt; 2. so, dass man, anstatt die Lunge nach dem Aufblasen bei freier Communication mit der äusseren Luft sich selbst zu überlassen, dieselbe durch Saugen entleert, wodurch dann bei dem abwechselnden Einblasen und Saugen eine sehr umfangreiche Athmung entsteht. Besonderes Interesse bietet 3. die Athmungsform, bei welcher allein durch Saugen ventilirt wird.[1] In den Zwischenzeiten communicirt dann die Lunge mit der äusseren Luft und wird durch die Elasticität des Thorax gedehnt und mit Luft gefüllt. Bei dieser Art der Athmung herrscht daher sowohl bei der Inspiration wie bei der Exspiration negativer Druck in den Lungen; hierdurch unterscheidet sich dieselbe von der normalen Respiration, mit welcher sie den negativen intrathoracischen Druck während beider Athemphasen gemein hat. Schliesslich besteht eine Eigentümlichkeit des Apparats in der Möglichkeit Athempausen an beliebiger Stellung, resp. bei beliebigem Fül-

[1] Nachdem Ewald im Jahre 1883 l. c. zuerst angegeben hat, dass man ein Thier allein durch rhythmisches Aussaugen der Lunge ventiliren kann, ist diese Athmungsform mehrfach angewandt worden. Letzthin von Miescher, Centralbl. f. Physiologie Nr. 14, 13. Oct. 1888.

lungszustand der Lungen einschalten zu können. Man braucht zu diesem Zwecke nur eine der beiden Durchbohrungen des Hahnes zu verstopfen; dann wechseln die Zustände in der Lunge folgendermassen: Bezeichnet man nämlich das Aufblasen derselben mit +, das Aussaugen mit —, ihre Verbindung mit der äusseren Luft mit 1 und die Athempause, d. h. den völligen Verschluss der Trachea [1] mit 0, so erhält man entweder

\+ 0 0 1, oder
\+ 1 0 0

d. h. mit anderen Worten die Lunge wird aufgeblasen während eines Tempo, verweilt dann in diesem Zustand während zweier Tempi und fällt dann in ihre normale Lage zurück. Oder aber man erhält durch Verlegung der Pause den anderen Modus, bei dem die Lunge sofort nach dem Aufblasen zusammenfällt und in diesem Zustand dann die Pause von der Länge zweier Tempi durchmacht.

Natürlich kann man ebenso wie mit dem Aufblasen die Pause auch mit dem Saugen verbinden. Bei der Beschreibung des Apparates in Pflüger's Archiv finden sich auch noch andere Combinationen angegeben, auf die wir hier nicht eingehen.

Erwähnen wollen wir nur noch die Möglichkeit von der gewöhnlichen künstlichen Athmung schnell auf die mit Pausen verbundene überzugehen. Wie oben erwähnt ist zur Erreichung der Pausen die Verstopfung der einen Durchbohrung des Hahnes erforderlich. Die Herausnahme des letzteren und die Verstopfung der Durchbohrung mit Talg oder mit einem kleinen Pfropfen ist aber immer zeitraubend; während dieser Manipulation muss das

[1] Natürlich darf in den Fällen, wo Athempausen eingeschaltet werden sollen, die Trachealkanüle keine Seitenöffnung zur freien Verbindung mit der äusseren Luft haben.

Thier in anderer Weise ventilirt werden, wenn es nicht stark asphyktisch werden soll, und in beiden Fällen kann sich der mittlere Blutdruck in der Zwischenzeit geändert haben. Im Allgemeinen wird dies ja kein besonderer Nachteil für die Untersuchung sein, in Fällen aber, wo man gerade den mittleren Blutdruck zu beobachten wünscht, kann es auf einen schnellen Wechsel zwischen Athmung mit und solcher ohne Pausen ankommen. Man erreicht denselben in folgender Weise: Der zur Trachealcanüle gehende Schlauch wird gegabelt und mit zwei sich gegenüberliegenden Röhren des Hahnes verbunden; auf diese Weise bewirkt auch der Hahn mit einer verstopften Durchbohrung, der also sonst zur Erzeugung der Pausen geeignet ist, eine einfache Abwechselung zwischen Aufblasen und Zusammenfallen der Lunge ohne Einschaltung von Pausen; um letztere zu erhalten, genügt es dann, das eine Ende des gegabelten Rohrs vom Hahn zu entfernen und zu verschliessen.

Schliesslich sei es gestattet, die Abänderungen zu erwähnen, durch welche sich der Apparat in seiner jetzigen Form von der ursprünglichen unterscheidet: So wichtig es für Untersuchungen über die Abhängigkeit des Blutdrucks von der Athmung auch ist, dass die Athemveränderungen nicht schleichend, sondern momentan erfolgen, so wenig angenehm ist andererseits, wenn die Athmung nur zum Zwecke der Lebenserhaltung angewandt wird, das mit dem Umschlagen des Hahnes verbundene ziemlich starke Geräusch. Es ist nun jetzt die Einrichtung getroffen, dass der Hahn sich auch schleichend bewegen kann und dann völlig geräuschlos gleitet.

Zu meinen Versuchen verwandte ich ursprünglich Kaninchen; bei der ausserordentlichen Weichheit und Nachgiebigkeit ihres Thorax sind aber diese Thiere für eine ausschliesslich durch Saugen bewirkte Ventilation

nicht zweckmässig; der Thorax fällt stark zusammen, wenn man die Luft aus der Lunge aussaugt, aber er besitzt nur geringe Widerstandsfähigkeit, um die Lunge nachher wieder zu füllen.

Ich habe daher später ausschliesslich Hunde zu meinen Versuchen verwandt. Grosse Thiere werden in jeder beliebigen Stellung hinreichend durch Saugen ventilirt; bei kleineren Hunden ist es indess vorteilhaft, die Vorderbeine des auf dem Rücken liegenden Thieres nach vorn (dorsalwärts) über den Kopf zu ziehen und hier in etwas abducirter Stellung zu fixiren. Die günstigste Stellung ist diejenige, bei der der Thorax am meisten entfaltet wird und ergiebt sich ohne Weiteres. Um ferner das beim Saugen stark emporgezogene Zwerchfell in der Zwischenzeit wieder herabzuziehen, empfiehlt es sich, den Hund in eine stark geneigte Lage zu bringen, so dass auch die Schwere des Bauchinhalts zur Erweiterung des Thorax beiträgt.

Der Registrirapparat.

Zur Registrirung benutzte ich das Ludwig'sche Kymographion mit fortlaufendem Papier; die Tinte befand sich in inem sog. Pfeifchen, das mittels eines Korkstückchens an der Nadel des Schwimmers befestigt war. Das Quecksilbermanometer wurde mit der linken Carotis des Hundes verbunden, als gerinnungshemmende Flüssigkeit diente mir eine concentrirte Sodalösung. Die Thiere wurden chloroformirt und dann curarisirt; in einzelnen Fällen wandte ich das von Haycraft empfohlene Blutegelextract an, jedoch häufig mit ungünstigem Erfolg für meine Zwecke: die Gerinnung des im Körper verbleibenden Blutes wurde durch dieses Mittel nicht verzögert und andererseits wurde der Blutdruck stark herabgesetzt. Die etwa zur gewöhnlichen Zeit eintretende Gerinnung

erklärt sich, wie Haycraft selbst nachgewiesen hat, durch die rasche Ausscheidung der wirksamen Substanz durch die Nieren; man müsste also während desselben Versuches immer von Neuem dem Thiere von dem Extract einspritzen, wodurch aber auch der Blutdruck immer aufs Neue herabgesetzt würde. Ich habe deshalb von der Anwendung dieses Mittels Abstand genommen.

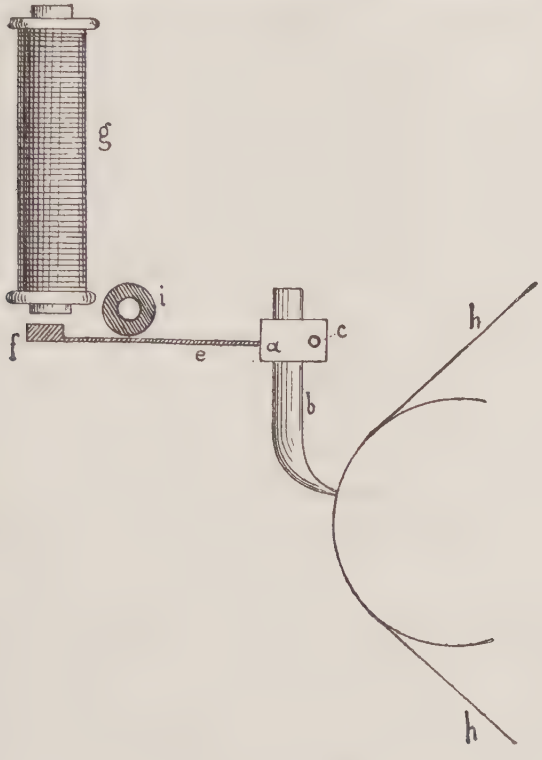
Alles kommt bei diesen Versuchen, die die Abhängigkeit des Blutdrucks von der Athmung zeigen sollen, darauf an, dass man an der Curve den Moment genau bestimmen kann, wo die neue Athemphase eingetreten ist. Es ist dies um so wichtiger, als der eigentliche Erfolg der neu eintretenden Athemphase zuweilen so stark verzögert eintritt, dass bereits bei seinem Beginn eine neue Athemveränderung einsetzt. Um nun in solchen Fällen zu entscheiden, ob die in Frage stehende Veränderung der Blutdruckcurve die augenblicklich eingetretene Folge der zur Zeit bestehenden Athemphase ist, oder ob es sich um die verzögerte Wirkung der vorhergehenden handelt, kommt es häufig auf die allergenaueste Bestimmung des Zeitmomentes an, in dem die Athemveränderung begonnen hat. Ein Millimeter kann hier entscheidend sein, denn, wenn die Veränderung der Blutdruckcurve auch nur um ein minimales Stück der Athemveränderung vorausgeht, kann sie natürlich unmöglich auf diese bezogen werden, sondern muss als Wirkung der vorhergehenden Athemphase angesehen werden.

Die Registrirung der Athmung geschah in folgender Weise: Von der Trachealcanüle zweigte sich ein dünner Gummischlauch ab, der zu einer Marey'schen Trommel mit besonders dicker Gummimembran führte. Statt des Schreibhebels war ein gläsernes Pfeifchen an dem Hebelstumpf der Trommel befestigt, welches oberhalb der Blutdruckcurve die Druckschwankungen in der Trachea

aufschrieb. Zwischen Trachea und Trommel war noch ein kleiner Hahn eingeschaltet, um die Excursionen der Trommel reguliren zu können. Es stellte sich nun aber bald heraus, dass diese Art die Athmung zu registriren nicht die genügende Genauigkeit besitzt: je höher nämlich das Quecksilber im Manometer und mit ihm der Schwimmer steigt, desto unsicherer wird die Führung des letzteren. Die die Verlängerung des Schwimmers bildende lange Stahlnadel wird nämlich dadurch in senkrechter Lage erhalten, dass unten der Schwimmer in der Glasröhre des Manometers und dass oben die Nadel selbst in dem Loch des Deckels derselben Glasröhre gleitet; steigt nun der Schwimmer, so rücken die beiden Führungsstellen immer näher an einander, und, indem hierdurch die Führung immer unvollkommener wird, ist dem Ende der Nadel, an dem sich das Pfeifchen befindet, immer mehr Möglichkeit zur seitlichen Abweichung gegeben. Das Pfeifchen steigt daher auch nicht senkrecht in die Höhe, wenn das Papier still steht, und die Abweichung ist so wechselnd und so sehr von dem Drucke des Pfeifchens gegen das Papier abhängig, dass man dieselbe nicht in Rechnung ziehen kann. Ich wandte daher, um den Eintritt einer neuen Athemphase mit aller Schärfe an der Curve erkennen zu können, eine besondere Methode an, die Herr Prof. Ewald so freundlich war mir vorzuschlagen.

Das Pfeifchen des Schwimmers schreibt natürlich nur so lange, als es gegen das Papier gedrückt wird, es hört auf zu schreiben, sobald es das Papier nicht mehr berührt; um diesen geringen Druck gegen das Papier zu erzeugen, bedient man sich bekanntlich mit Vorteil eines Fadens mit einem kleinen angehängten Gewicht, der so aufgehängt wird, dass er beständig am Pfeifchen anliegt und, indem sich sein Aufhängepunkt näher an dem Pa-

pier befindet als das Pfeifchen, einen geringen Druck gegen dasselbe ausübt; hierbei — das ist ein wichtiger Umstand — wird das Pfeifchen in keiner Weise an seinen Auf- und Abwärtsbewegungen behindert. Die zu



Figur 1.

beschreibende Methode beruhte nun darauf, dass das Pfeifchen immer in dem Moment vom Papier abgehoben wurde, wenn eine neue Athemphase begann; es entstand dann eine kurze Lücke von etwa 1 mm Breite, deren Beginn also die Athemveränderung anzeigte, die aber im Uebrigen in keiner Weise die Aufzeichnung der Curve störte. Zu dem Zwecke war in den Kork, Fig. 1 (*a*), der das Pfeifchen (*b*) mit der Nadel (*c*) des

Schwimmers verbindet, eine etwa 3 cm lange Nadel (*e*) gesteckt, die an ihrem Ende einen kleinen, aus weichem Eisen verfertigten Anker (*f*) trug. Nadel und Pfeifchen lagen in einer Ebene und bildeten etwa einen rechten Winkel miteinander. Die Nadel ragte also aus dem Kork nach vorn heraus. Es befand sich ferner 2 mm von dem kleinen an der Nadel befestigten Anker entfernt der Pol eines eigentümlich gestalteten Elektromagneten (*g*), der, in Thätigkeit versetzt, den kleinen Anker anzog und damit den Schwimmer etwas um seine Längsachse drehte. Durch diese Drehung wurde das Pfeifchen vom Papier (*h*) abgehoben. Nach Entregung des Elektromagneten drückte der durch das Gewicht gespannte, oben erwähnte Faden das Pfeifchen sofort wieder an das Papier an. Natürlich musste bei dieser Methode dafür Sorge getragen sein, dass dieses Abheben des Pfeifchens in allen Höhelagen des Schwimmers geschehen konnte, und dass ferner auch der Schwimmer in seinen Bewegungen nicht behindert wurde, während der Magnet den Anker angezogen hatte; letzterer Umstand war übrigens weniger deshalb von Wichtigkeit, weil die Curve durch das Festhalten des Schwimmers für eine kurze Zeit falsch geworden wäre, als vielmehr, weil das Quecksilber über den Schwimmer geräth, wenn sich der Druck im Manometer während der Zeit der Fixirung des Schwimmers stark erhebt.

Das erste der beiden Erfordernisse wurde durch die Gestalt des Elektromagneten erreicht; derselbe bestand aus einer 20 cm langen, 4 cm breiten und 5 mm dicken weichen Eisenplatte, die der Länge nach mit Draht umwickelt war, so dass also die Polfläche des Elektromagneten 20 cm lang und 5 mm breit war.[1] Um zu er-

[1] Aus der obigen Figur ist die Form des Electromagneten, der etwa einem Lineal gleich, nicht zu erkennen, weil man bei der Ansicht von oben die Länge desselben nicht sehen kann.

reichen, dass der kleine Anker bei allen Höhelagen des Schwimmers den nötigen Abstand vom Elektromagneten hatte, brauchte man letzteren nur vertical zu stellen und in dieser Lage zu fixiren. Um die zweite der genannten Bedingungen zu erfüllen, befindet sich neben der langen Polfläche und zwar auf der dem Schwimmer zugekehrten Seite des Elektromagneten, eine dünne Glasröhre (*i*), die so lang ist wie die Polfläche selbst und mit Hilfe von zwei kleinen Schrauben derart verstellt werden kannp 'ass sie mehr oder weniger über die Polfläche vorragt. Man stellt sie so ein, dass die Nadel, an der sich der kleine Anker befindet, gegen sie anschlägt, wenn der Anker angezogen wird, wodurch eine wirkliche Berührung zwischen dem letzteren und dem Magneten verhindert wird; auf diese Weise kann sich der Schwimmer auch dann leicht auf- und abwärts bewegen, wenn der Anker vom Magnet angezogen wird, denn die Reibung, welche die Nadel (*e*) beim Gleiten längs der Glasröhre zu überwinden hat, ist ausserordentlich gering, umsomehr, da ja auch die Kraft, mit der der kleine Anker angezogen wird, eine sehr unbedeutende ist.

Es bleibt noch die Vorrichtung zu beschreiben übrig, durch welche der Elektromagnet im Momente der Athemveränderung erregt wird. An der von dem Motor bewegten Scheibe des Luftcommutators befinden sich zwei kleine vorspringende Zapfen, die den Hahn ergreifen und umwerfen. Macht man die einzelnen Athemtempi gleich lang, so stehen sich die beiden Zapfen diametral gegenüber, so dass, wenn der eine unten den Hahn umschlägt, der andere in demselben Moment oben steht; hier kann man nun leicht einen Ewald'schen «elektrischen Contact» (Pflüger's Archiv, Bd. XXXI, S. 149) so anbringen, dass er durch das Vorbeigehen jedes Zapfens für eine kurze Zeit geschlossen wird. Die elektrische Leitung geht also von

der Stromquelle zu dem Contact am Luftcommutator, von hier zu dem Elektromagnet am Kymographion, dann zu einem elektrischen Schlüssel und zur Stromquelle zurück. Nach Belieben kann man dann durch Oeffnen und Schliessen des Schlüssels die Athemveränderungen auf der Curve sich markiren lassen oder nicht. Durch diese — wir möchten sagen — absolut genaue Methode wird es möglich, in fast allen Fällen, wo wir mit dem Beginne der Einblasung ein Steigen und im Beginne des Zusammenfallens der Lunge ein Sinken des Blutdruckes beobachten, zu beweisen, dass auch bei diesen Curven, die Wendungspunkte der Blutdruckcurve etwas früher eintreten als die Athemveränderung. Der Beginn der Blutdruckerhebung kann also nur von dem Collabiren der Lunge herrühren, ebenso der Beginn des Fallens nur von dem Aufblasen. Und so wird auch bei diesen Curven, welche scheinbar das entgegengesetzte Resultat geben, wie die, welche man gewöhnlich erhält, die drucksteigernde Wirkung des Collabirens und die druckherabsetzende Wirkung des Aufblasens bewiesen.

Neben dieser Art, die Athemveränderung durch kleine Lücken in der Curve zu markiren, liess ich die Registrirung mittels der Marey'schen Trommel bestehen, denn es ist immer zur Orientirung sehr angenehm, sofort auf dem Papier zu sehen, in welcher Weise die Athemcurve verläuft, und was die einzelnen Abschnitte, die auf der Curve durch die Lücken angegeben werden, zu bedeuten haben.

Eigentlich hätte ich neben der Blutdruckcurve und der Athemdruckcurve auch noch die Sekundenstrecke aufschreiben sollen; da es mir aber auf absolute Zeitbestimmung wenig ankam und ich die auf dem Papier schreibenden Apparate nicht noch durch Hinzufügung eines Zeitmarkirers vermehren wollte, so begnügte ich mich

damit, die Sekundencurve vor und nach dem Versuche zu registriren, und das war bei der grossen Gleichmässigkeit, mit der das Uhrwerk abläuft, auch völlig genügend.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass ich die Sekundencurve in derselben Weise wie die Athemveränderungen auch manchmal auf der Curve selbst markirte, wozu ich nur nötig hatte, an Stelle des Contacts am Luftcommutator eine Sekundenuhr einzuschalten. So kann man also die oben beschriebene Methode, das schreibende Instrument durch einen Elektromagnet [1] in gewissen Momenten von der Schreibfläche abziehen zu lassen, auch für die genaue Bestimmung der Zeit auf der Curve verwenden.

Veränderung des mittleren Blutdrucks durch die künstliche Athmung.

Da ich die Hunde zum Zwecke der Operation chloroformirt hatte, so erhielt ich auch bei der normalen Athmung, bevor noch das Curare gewirkt hatte, eine regelmässige Blutdruckcurve in der bekannten Weise. Es giebt nun ein Stadium der Curarewirkung, bei der der Hund noch selbstständig in völlig genügender Weise athmet, so dass das arterielle Blut hochroth erscheint, und bei dem dennoch das Thier der künstlichen Athmung keinerlei Widerstand entgegensetzt. Der Thorax folgt genau dem Einblasen der Luft, auch wenn der Rhythmus

[1] Ursprünglich wurde das Pfeifchen nicht durch einen Elektromagneten direkt, sondern durch einen langen, feinen Seidenfaden, der an dem Anker eines $1\frac{1}{2}$ m entfernten Elektromagneten befestigt war, abgezogen. Diese Methode hatte aber den Nachteil, dass die Schwere des Fadens und die durch sie bedingte Curve desselben störend wirkten. Es wurde nämlich der Faden nicht in seiner ganzen Länge bewegt, sondern es lief eine Seilwelle über denselben fort, die das Pfeifchen zu stark und unregelmässig bewegte. Vielleicht dass bei horizontal sich bewegenden Schreibhebeln ein von oben herabhängender Faden sich als vorteilhaft bewähren wird.

der künstlichen Athmung sehr beträchtlich von dem der eben noch willkürlich ausgeführten abweicht; umsoweniger wird das Thier selbstständige Athembewegungen machen, wenn Rhythmus und Stärke der künstlichen Athmung mit der natürlichen nahezu übereinstimmen. In diesem Stadium der Curarewirkung kann man also unmittelbar hintereinander bald künstliche Athmung, bald natürliche in Wirksamkeit treten lassen und dieselben mit einander vergleichen. Dabei zeigt sich nun ein ausserordentlich grosser Unterschied je nach der Art der künstlichen Athmung: Wird dieselbe in der bisher üblichen Weise ausgeführt, dass man die Lungen abwechselnd aufbläst und wieder zusammenfallen lässt, so fällt der mittlere Blutdruck stark herab und zwar um so stärker, je höher der Druck ist, den man beim Aufblasen anwendet. Wird aber die künstliche Athmung in der oben (S. 39) beschriebenen Weise ausgeführt, indem man die Luft rhythmisch aus der Lunge aussaugt, so erhebt sich der mittlere Blutdruck über den der normalen Athmung und zwar umsomehr, je stärker der negative Druck ist, mit dem man die Lunge aussaugt; es handelt sich hier nicht um kleine Differenzen; in Fig. 2 sieht man die Curven in ihrer relativen Lage zu einander. Bei Anwendung eines positiven Druckes von 60—80 mm Hg und eines ebenso starken negativen beträgt die Differenz des mittleren Blutdrucks bei den verschiedenen Arten der künstlichen Athmung 70—80 mm Hg. Bei Anwendnng kleinerer Drücke ist sie natürlich geringer, aber auch bei den kleinsten, die zur künstlichen Athmung verwendet werden können, noch immer sehr deutlich und fehlt in keinem Falle. Dass es hierbei nicht auf die Grösse der Excursionen des Thorax ankommt, geht daraus hervor, dass dieselbe bei der künstlichen Athmung, mag sie durch

Einblasen oder durch Saugen bewerkstelligt werden, immer viel bedeutender ist wie bei der normalen Athmung, während doch die künstliche Athmung das einemal druckerhöhend, das anderemal druckerniedrigend wirkt.

In Betreff der Richtigkeit der Beobachtung, dass der mittlere Blutdruck je nach der Art der künstlichen Athmung sinkt oder steigt, kann meiner Meinung nach kein Zweifel mehr bestehen. Da ich ein Wasserstrahlgebläse zur Erzeugung des positiven oder negativen Luftstroms verwandte, so war es leicht möglich die Stärke dieser Luftströme beliebig zu variiren und die verschiedenen Athmungsformen unmittelbar aufeinander folgen zu lassen: Jede Verstärkung des positiven Stromes — Aufblasen der Lunge — drückte den Blutdruck weiter herab, jede Verminderung brachte ihn dagegen zum Steigen, und ganz analog war jede Verstärkung des negativen Luftstroms — Entleerung der Lunge durch Saugen — von einem Steigen, jede Verminderung desselben von einem Sinken des Blutdrucks begleitet.

Da man bei beiden Athmungsformen nicht unter ein gewisses Mass der Stärke des Luftstroms heruntergehen kann, weil sonst das Thier nicht genügend ventilirt werden würde, so wird immer auch zwischen den schwächsten Strömen der beiden Athmungsformen ein verhältnismässig grosser Druckunterschied bestehen (etwa 25 mm Hg.); hiermit übereinstimmend macht der mittlere Blutdruck auch einen verhältnismässig grossen Sprung, wenn man die beiden Athmungsformen mit einander abwechseln lässt, selbst wenn man für beide möglichst schwache Luftströme wählt. Eine derartige genau den Abstufungen des Luftstroms entsprechende Veränderung des Blutdrucks scheint mir unmöglich durch nervöse Einflüsse erklärt werden zu können.

	Normale Athmung		Künstliche Athmung					
			Aufblasen der Lunge				Aussaugen der Lunge	
			Geschlossener Thorax		Offener Thorax und offenes Abdomen			
	Inspiration	*Exspiration*	*Inspiration*	*Exspiration*	*Inspiration*	*Exspiration*	*Inspiration*	*Exspiration*
Mittlerer Druck in der Lunge (intrapulmonaler Druck)	sehr schwach negativ	sehr schwach positiv	stark positiv	schwach positiv	stark positiv	schwach positiv	schwach negativ	stark negativ
Mittlerer Druck im Thorax (intrathoracaler Druck)	schwach negativ	sehr schwach negativ	stark positiv	erst schwach positiv,* dann höchstens schwach negativ			stark* resp. schwach negativ	stark negativ
Mittlerer Druck in der Bauchhöhle (intraabdominaler Druck)	schwach positiv	schwach positiv	stärker positiv	schwächer positiv			schwach positiv	schwächer positiv
Excursionen des Thorax	mittel		gross				gross	

Mittleres Volum der Lunge	mittel	gross	gross	klein
Mittlere Lage des Zwerchfells	mittel	tief		hoch
Grösse der Athemschwankungen des Blutdrucks	klein	mittelgross	klein	gross
Grösse der Pulse	mittel	klein	klein	gross
Mittlerer Blutdruck in der Aorta	mittlere Höhe	nieder	nieder	hoch

* Hier kommt es auf die Weite der Oeffnung der Trachealkanüle an; je kleiner dieselbe ist, desto mehr wird der zuerst genannte Druck vorherrschen.

In günstigen Fällen konnte man aus der Höhe des Blutdrucks die Stellung der Hähne am Wasserstrahlgebläse bestimmen, und es ist geradezu undenkbar, dass hier, wo jeder Abstufung des ursächlichen Moments eine entsprechende Abstufung in der Wirkung folgt, nervöse Reize thätig sein könnten, deren stufenweiser Zu- und Abnahme die Muskulatur so prompt folgen sollte. Wir sehen hier auch nichts von Ermüdung oder von Ungleichheit in der Reaction bei den verschiedenen Thieren eintreten; endlich sind ja auch die quergestreiften Skeletmuskeln, bei denen eine feine Abstufung zwischen der Grösse des Reizes und der Stärke der Contraction noch am ehesten möglich wäre, durch die Curarisirung ausgeschlossen. Es müssen also jedenfalls physikalische Ursachen zur Erklärung herangezogen werden, und wir fragen zunächst, welche Umstände dabei eine Rolle spielen können.

Zur leichteren Orientirung über die physikalischen Verhältnisse bei den verschiedenen Athmungsformen geben wir auf Seite 52 und 53 eine tabellarische Zusammenstellung der in Betracht kommenden Grössen. Natürlich kann es sich dabei nur um ungefähre Grössenangaben handeln, aber die Uebersicht wird dadurch doch sehr erleichtert.

Wir suchen nun zunächst eine Erklärung für die relative Höhe des mittleren Blutdrucks in unseren Versuchen, d. h. einen Faktor, der sich bei der künstlichen Athmung derart vergrössert oder verkleinert, dass die Veränderung bei der einen Form der künstlichen Athmung die entgegengesetzte ist von der bei der anderen. Solche Faktoren sind: 1. das mittlere Volum der Lunge, 2. der mittlere intrapulmonale Druck, 3. der mittlere intrathorakale Druck. Man könnte auch die Grösse der Pulse anführen, aber das hiesse nur die Thatsache des Steigens oder Sinkens

des mittleren Blutdrucks umschreiben, da, wie wir später noch ausführlich sehen werden, gerade die Ausgiebigkeit der Pulse es ist, welche die Veränderung des Blutdrucks veranlasst. Was nun die übrigen drei Faktoren anlangt, so können wir auch den ersten als unrichtig bei Seite lassen, denn wir liessen bei der künstlichen Athmung mit eröffnetem Thorax die Lunge ein grosses mittleres Volum einnehmen, fast dasselbe wie bei dem Aufblasen der Lunge mit geschlossenem Thorax, und doch war der mittlere Blutdruck im ersten Fall gewöhnlich kleiner als im letzteren. Evident wird der unbedeutende Einfluss des mittleren Lungenvolums, wenn wir bei eröffnetem Thorax so athmen lassen, dass die Lunge stark collabiren kann und dementsprechend weniger aufgeblasen wird; ihr mittleres Volumen kann auf diese Weise bedeutend kleiner gemacht werden, als es bei saugender künstlicher Athmung der Fall ist, aber trotzdem sehen wir den mittleren Blutdruck unter dem normalen zurückbleiben, während er bedeutend steigen müsste, wenn das Volumen der Lunge massgebend wäre.

Es fragt sich nun, ob es der zweite der oben genannten Faktoren, der mittlere intrapulmonale Druck sein kann, der die Veränderung des mittleren Blutdrucks bewirkt. Auch hier dient uns wieder die künstliche Athmung bei eröffnetem Thorax zur Entscheidung der Frage. Denn ohne Zweifel wird der Druck in der Lunge beim Aufblasen desto grösser werden, je mehr Widerstand der Ausdehnung der Lunge entgegengesetzt wird; ist der Thorax noch geschlossen, so muss bei der Inspiration nicht nur die Elasticität der Lungen, sondern auch die bei Weitem grössere des Thorax überwunden werden, während bei eröffnetem Thorax nur die Elasticität der Lungen übrig bleibt. Aehnlich, wenn auch der Wirkung nach geringer, liegen die Verhältnisse bei

der Exspiration: bei geschlossenem Thorax hilft dieser selbst die Luft aus der Lunge heraustreiben, und der Exspirationsdruck ist in diesem Fall — wenn auch nur um Weniges — höher als bei eröffnetem Thorax.

Nun wissen wir, dass der mittlere intrapulmonale Druck bei der saugenden künstlichen Athmung am kleinsten, bei der normalen Athmung mittelgross und beim Aufblasen der Lunge am grössten ist, umgekehrt dazu sich aber der mittlere Blutdruck verhält, und so müssten wir beim Aufblasen der Lunge mit eröffnetem Thorax, wo der mittlere intrapulmonale Druck zwischen dem bei der normalen Athmung und dem beim Aufblasen der Lunge bei geschlossenem Thorax liegt, einen mittleren Blutdruck erwarten, der ebenfalls zwischen den bei diesen beiden Athmungsformen vorhandenen gelegen wäre. Dies stimmt nicht mit den beobachteten Thatsachen überein, denn wenn man den Thorax öffnet, so sinkt der mittlere Blutdruck zugleich mit dem Sinken des mittleren intrapulmonalen Druckes.

Es bleibt also nur der mittlere intrathorakale Druck zur Erklärung übrig, und wir sehen, dass je niedriger derselbe wird, desto höher der mittlere Blutdruck ansteigt. Bei der saugenden künstlichen Athmung ist er bei In- und Exspiration niedriger als bei der normalen Athmung, beim Aufblasen der Lunge wird der Druck positiv bei der Inspiration und bleibt noch eine Zeitlang positiv bei der Exspiration, um dann negativ zu werden; beim Aufblasen der Lunge bei eröffnetem Thorax giebt es überhaupt keinen negativen Druck im Thorax mehr.

Es liegt daher nahe den mittleren intrathoracischen Druck als dasjenige Moment anzusehen, welches den Haupteinfluss auf die Höhe des mittleren Blutdruckes hat. In dieser Hinsicht stimmen aber nicht die Grössen des mittleren Blutdruckes und des mittleren intrathoracischen

Druckes, das eine Mal mit geschlossenem, das andere Mal mit offenem Thorax überein, denn für den letzteren Fall würde der intrathoracische Druck gleich Null zu setzen sein, während derselbe bei geschlossenem Thorax, auch bei nicht übertriebener Athmung, im Mittel jedenfalls positiv wird, also grösser als Null ist; gleichwohl ist der mittlere Blutdruck hier höher. Man kann also nicht so ohne Weiteres den mittleren intrathoracischen Druck für die Schwankungen des mittleren Blutdruckes verantwortlich machen; zum näheren Verständniss der obwaltenden Umstände ist es durchaus nöthig, auch den Druck in den Venen während der Respiration zu berücksichtigen, denn, wenn wir dem mittleren intrathoracischen Drucke irgend eine mechanische Funktion beimessen wollen, so kann dies nur geschehen, wenn wir denselben mit dem gleichzeitig in den in den Thorax einmündenden Venen herrschenden Blutdruck vergleichen. An und für sich ist ja der intrathoracische Druck kein Movens, sondern er wird es nur in dem einen oder dem anderen Sinne, nämlich den Blutstrom fördernd oder hemmend, wenn er kleiner oder grösser als der Venendruck ist. Nun braucht man keine manometrischen Messungen vorzunehmen, sondern man überzeugt sich bereits durch die einfache Betrachtung der freigelegten Jugularvene von der Abhängigkeit ihres Blutdruckes vom Respirationstypus. Collabirend bei saugender künstlicher Athmung, mit gewöhnlicher Füllung bei der normalen Respiration werden sie strotzend und deutlich widerstandsfähiger beim Aufblasen; öffnet man aber bei dieser Athmungsform den Thorax, so sinkt damit auch deutlich der Blutdruck in den Venen. War also beim Einblasen der Luft bei uneröffnetem Thorax der mittlere intrathoracische Druck höher als nach der Eröffnung der Brusthöhle, so ist dafür auch im letzteren Falle der mittlere Venendruck bedeutend

gesunken und es kann dann jedenfalls der venöse Druck niedriger sein, als die Differenz zwischen ihm und dem intrathoracischen Drucke im vorigen Falle betrug.

Welche Athmungsform wir auch wählen, immer wird der mittlere Blutdruck durch Einschalten von Athempausen verändert, und zwar stets entsprechend den Veränderungen des mittleren intrathoracischen Druckes, indem offenbar der Druck in den Venen dabei annähernd constant bleibt. So sehen wir den mittleren Blutdruck steigen, wenn beim Aufblasen der Lunge mit geschlossenem Thorax eine Pause nach der Communication der Lunge mit der Luft eingeschaltet wird (Fig. 3), dagegen sinkt derselbe, wenn die Pause nach dem Aufblasen eintritt (Fig. 4), wodurch dann die Lunge während der Pause in ausgedehntem Zustande erhalten wird. In gleicher Weise steigt der Blutdruck, falls bei saugender Athmung die Pause unmittelbar dem Saugen folgt, er sinkt aber, falls vor der Pause die Lunge sich wieder gedehnt hatte. In dieser Wirkung der Pausen sehen wir eine wichtige Stütze unserer Anschauung, da alle anderen Momente, an die man vielleicht denken könnte, um die Wirkung der Pausen zu erklären — Veränderung des Gaswechsels, des Volumens, der Dehnung der Lunge u. s. w. — bereits oben ausgeschlossen worden sind. Fassen wir also Alles zusammen, so können wir als Ursache der Veränderungen des mittleren Blutdruckes die Differenz zwischen dem mittleren intrathorakalen Drucke und dem mittleren Blutdrucke der in den Thorax einmündenden Venen angeben.

Fragen wir uns, welche weiteren Folgen aus dem Grösser- oder Kleinerwerden dieser Differenz hervorgehen müssen, so wird jedenfalls bei längerer Einwirkung — d. h. wenn wir von den ersten Sekunden nach dem Wechsel der Athmungsform vorläufig absehen — die Menge des Blutes,

welche in den Thorax und somit auch zum Herzen strömt, davon abhängig sein. Das Herz wird sich dementsprechend bei grosser Differenz der in Frage stehenden Drücke bei jeder Diastole stark mit Blut füllen, und da wir wissen, dass es das einmal aufgenommene Blut auch immer weiter befördert, grosse, d. h. viel Blut bewegende Pulse erzeugen. Ausnahmslos sieht man daher auch mit dem Steigen des mittleren Blutdruckes die Pulsschwankungen wachsen, mit dem Sinken dieselben kleiner werden; ebenso werden auch bei Eröffnung des Thorax, wenn der mittlere Blutdruck noch weiter sinkt, die Pulse noch kleiner.

Die Athemschwankungen des Blutdrucks.

Gehen wir nun zu der Betrachtung der einzelnen Athemschwankungen über, wie sie durch den Wechsel von Inspiration und Exspiration veranlasst werden, so liegt nichts näher, als die Gründe für die Veränderungen des mittleren Blutdruckes auch auf die Athemschwankungen zu übertragen und hier erweisen sich die eingeschalteten Pausen von der grössten Bedeutung. Die Pause kann leicht genügend lang gemacht werden, um als solche an der Blutdruckcurve erkennbar zu sein, so dass sich die Wirkung der der Pause folgenden Athemphase stets deutlich markirt und unter diesen Umständen sehen wir nun regelmässig zunächst ein geringes Sinken, dann ein starkes Ansteigen der Blutdruckcurve, wenn bei saugender Athmung nach der Pause gesogen wird oder bei aufblasender Athmung die Lunge nach der Pause zusammenfällt (Fig. 4.) Und wir sehen ausnahmslos umgekehrt erst ein geringes Steigen, dann ein starkes Sinken der Blutdruckcurve, falls nach der Pause bei saugender Athmung zuerst eine Inspiration (Communication mit der äusseren Luft) (Fig. 5*b*) oder bei der auf lasenden Athmung

zuerst ein Aufblasen (also auch eine Inspiration) stattfindet (Fig. 3).

Auch sehen wir bei diesen Athemschwankungen regelmässig die Pulse in der ersten (unteren) Hälfte des aufsteigenden Schenkels grösser als in der ersten (oberen) Hälfte des absteigenden Schenkels. Fig. 5 *a* und *b* geben dafür einen Beleg. Diese letztere Regel scheint zuweilen eine Ausnahme zu machen, wenn es sich z. B. um schnelle und starke saugende Athmung handelt; es ist dies aber nur eine Unart des Quecksilbermanometers. In dem aufsteigenden Schenkel der Curve werden nämlich die Pulsschwankungen durch das Eigengewicht des Quecksilbers in ihrer Aufzeichnung beschränkt, während am absteigenden Schenkel das fallende Quecksilber die Pulse vergrössert zur Darstellung bringt. Die näheren Gründe hierfür würden eine etwas weitläufige physikalische Auseinandersetzung erheischen, die wir umsomehr übergehen können, als es ein Mittel giebt, ja sich am Ende jedes Versuches von selbst ergiebt, die Pulsschwankungen allein, ohne die Athemschwankungen zur Darstellung zu bringen. Es braucht nämlich nur ein derartiger Widerstand zwischen Quecksilber und Aorta eingeschaltet zu werden, der ein Sinken oder Steigen des Quecksilbers ganz, oder so gut wie ganz verhindert, während die Erschütterungen der einzelnen Pulse sich wohl noch bis zum Quecksilber fortpflanzen können. Ein solches Hindernis stellt die Gerinnung in der Carotis, respective der in ihr steckenden Kanüle dar. Wenden wir unter solchen Umständen saugende Athmung an, so erhalten wir Curven, wie sie die Fig. 6 darstellt, die nur noch eine ganz schwache Erhebung entsprechend den Athemschwankungen zeigen. In der oberen Hälfte des absteigenden Schenkels dieser Curven ist keine Spur von Pulsationen zu bemerken, wohl aber stets am Beginne des aufsteigendes Schenkels.

Dass sich die Pulsationen auch schon vor dem Ansteigen bemerkbar machen, findet einfach dadurch seine Erklärung, dass die ersten zwei oder drei grösseren Pulse noch nicht genügen, um eine erhöhte Spannung im Arteriensystem zu erzeugen.

Wenn diese unsere Ansicht über die fehlerhaften Angaben des Quecksilbermanometers richtig ist, so müssen diejenigen Manometer, bei denen die Trägheit so gut wie ausgeschlossen ist, stets den Unterschied in der Pulsgrösse zeichnen, und dies ist thatsächlich der Fall: Das vorzügliche von Hürthle[1] angegebene Gummimanometer lässt auch bei den kleinsten Athemschwankungen und auch bei der normalen Athmung den Unterschied in den Pulsgrössen deutlich erkennen.

Es erübrigt noch zu erklären, weshalb diese fehlerhaften Aufzeichnungen der Pulshöhen nicht immer eintreten und z. B. an der Fig. 5*a* der Unterschied der Pulshöhen im auf- und absteigenden Schenkel so deutlich wahrzunehmen ist. Es liegt dies daran, dass der Fehler um somehr hervortritt, je höher der mittlere Blutdruck, je steiler die Athemschwankungen und je höher die einzelnen Pulse sind. Bei der in Frage stehenden Curve handelt es sich in der That um einen relativ niederen mittleren Blutdruck und, wie ja deutlich aus der Curve hervorgeht, um wenig steile Athemschwankungen; ausserdem sind auch die Pulse ziemlich niedrig, da künstliche Athmung und zwar mit Aufblasen der Lunge angewendet wurde.

Was die Zahl der Pulsationen anlangt, so haben wir die durchschnittliche Pulszahl bei einer ganzen Reihe von Curven im auf- und absteigenden Schenkel bestimmt und keinen deutlichen Unterschied wahrnehmen können, wenn es sich um deutlich gleich lange Phasen handelte.

---

[1] Pflüger's Archiv, Bd. 43.

Auch beim Vergleich der Curven bei den verschiedenen Athmungsformen ist keine Vergrösserung der Pulsfrequenz bei der saugenden Athmung der aufblasenden gegenüber der Regel nach zu constatiren; ja, noch mehr, man sieht gewöhnlich im absteigenden Curvenschenkel bei der saugenden Athmung eine etwas grössere Pulsfrequenz eintreten, ohne dass beim nunmehrigen Eintritt einer Athempause sich die Curve wieder erhebt. Man kann daher keineswegs bei der gewöhnlichen Abwechselung von Saugen und Nichtsaugen das Steigen der Curve beim Saugen von der vermehrten Pulsfrequenz während des Sinkens der Curve abhängig machen. Wir betonen das, weil gerade in letzter Zeit das Steigen des Blutdrucks von einer vermehrten Pulsfrequenz abhängig gemacht worden ist. (Vgl. S. 33.)

Die Athemschwankungen werden also hervorgebracht durch eine Vermehrung des Blutquantums, welches in die Aorta geworfen wird; dieses Quantum ist grösser, wenn dem Herzen mehr Blut zufliesst, und das letztere geschieht, wenn die Differenz zwischen dem mittleren intrathoracischen Drucke innerhalb der betreffenden Athemphase und dem mittleren Venendruck innerhalb derselben Zeit grösser geworden ist.

Wenn man nun aber die Blutdruckcurve mit der Athemdruckcurve in Bezug auf den zeitlichen Eintritt der Veränderungen vergleicht, so bemerkt man eine grosse Verschiedenheit zwischen den einzelnen Versuchen, welche scheinbar jeder Regelmässigkeit entbehrt und die Veranlassung zu so mannigfachen Deutungen gewesen ist. Wir haben schon oben erwähnt, dass zuweilen das Ungekehrte von dem eintritt, was man nach dem bisher Gesagten erwarten sollte, dass z. B. während des Aufblasens der Lunge die Blutdruckcurve steigt und mit dem Beginn des Zusammenfallens der Lunge zu sinken an-

fängt. Diese scheinbare Unregelmässigkeit in Bezug auf die Coincidenz der in Frage stehenden Curven erklärt sich durch folgenden Umstand: Das linke Herz, welches die Blutdruckveränderungen hervorbringt und auf dessen Füllungszustand es in erster Linie ankommt, bekommt sein Blut nicht direkt aus den in den Thorax einmündenden Venen, sondern zunächst aus dem innerhalb des Thorax befindlichen Lungenkreislauf. Dieser wirkt wie ein Reservoir: er kann zu dem Blute, welches vom rechten Herzen aus, also eigentlich aus den in den Thorax einmündenden Venen zum linken Herzen strömt, noch einen Zuschuss aus seinem eigenen Vorrath geben; er kann ebenso von dem in den Thorax einströmenden Blute einen Theil zu seiner eigenen Füllung zurückhalten und somit dem grossen Kreislauf entziehen. Doch ist die Breite der Capacitätsschwankungen dieses Reservoirs nur eine geringe und kann daher auf die Dauer die Wirkung des in den Thorax einströmenden grösseren oder kleineren Blutquantums nicht beeinflussen.

Zuerst interessirt uns natürlich, wodurch die Capacitätsschwankungen dieses Reservoirs (Volumen der Lungengefässe) bedingt sind. Hier giebt es zwei Möglichkeiten, zwischen denen zu wählen ist: erstens der intrapulmonale Druck, bei dessen Steigen das Volumen der Blutgefässe rein mechanisch sich verringern wird, indem dieselben gewissermassen ausgedrückt werden, und bei dessen Sinken sie sich umgekehrt stärker füllen müssen, und zweitens die durch die Dehnung der Lunge bewirkte Veränderung in dem Volumen der Lungengefässe. In dieser letzteren Beziehung sind die Meinungen der Autoren sehr verschieden gewesen, aber wir können glücklicherweise dieses Erklärungsprincip ganz ausschliesen. Denn athmen wir durch Aufblasen der Lunge, so bekommen wir vor dem durch das Aufblasen selbst be-

dingten Sinken des Blutdrucks zunächst ein kurzes Steigen, welches wir den «positiven Verschlag»[1] nennen wollen, indem wir die de Jager'sche Bezeichnung «Capacitätscurve» gern vermeiden, da sie leicht zu Missverständnissen Anlass geben könnte. Dieser «positive Vorschlag» zeigt noch die relativ grossen Pulse, welche den aufsteigenden Theil der Athemschwankung charakterisiren, ja wenn diese Pulse im oberen Teil des aufsteigenden Schenkels bereits an Grösse abgenommen haben, zeigt er plötzlich vergrösserte Pulsationen (Fig. 7). Es kommt also während dieser Zeit wieder mehr Blut zum linken Herzen, und es ist auch dieses Ansteigen der Curve, welches in dem letztgenannten Fall sogar ein abgesetzt steileres ist, als es im vorhergehenden Teil des Schenkels war, wieder durch die vermehrte Blutmenge bedingt, die das linke Herz empfängt. Da aber — wie wir gesehen haben — das Aufblasen das Einströmen des Blutes in den Thorax behindert, so bleibt für diese vermehrte Blutmenge nur die gleichzeitige Leerung des oben besprochenen Reservoirs übrig, und diese Verringerung der Capacität der Lungengefässe kann nur von dem intrapulmonalen Drucke herrühren. Denn wir sehen denselben Vorschlag auch bei der normalen Athmung bei der Exspiration eintreten ; hier aber ist das Volumen der Lunge gerade im entgegengesetzten Sinne verändert wie bei dem Aufblasen. Es kommt hier zu demselben vorschlägigen Steigen des Blutdrucks, obgleich sich die Lunge bei der normalen Exspiration verkleinert, während

[1] Dieser der Musiklehre entlehnte Ausdruck «Vorschlag» deutet an, dass es sich um etwas Unwesentliches, der Hauptsache Vorangehendes handelt. Wir nennen ihn positiv, wenn er aus einer Erhebung der Curve besteht, wie zu Beginn der normalen Exspiration, wir nennen ihn negativ, wenn er eine Senkung der Curve zum Ausdruck bringt, wie bei Beginn der normalen Inspiration.

sie sich natürlich beim Aufblasen ausdehnt. Die Ursache des Vorschlags kann also nur der in beiden Fällen sich in gleicher Weise ändernde intrapulmonale Druck sein.

Wir können aber auch noch andere Gründe anführen, welche das wechselnde Volumen der Lunge von der Erklärung ausschliessen. Wir sehen nämlich immer da den Vorschlag verhältnismässig lang und verhältnismässig wirksam eintreten, wo der Wechsel des intrapulmonalen Druckes geeignet scheint die Capacitätsschwankungen des Reservoirs möglichst gross zu machen. So ist der Vorschlag bedeutender bei der künstlichen Athmung als bei der normalen, so ändert er sich auch in gleichem Sinne mit der Grösse des positiven oder negativen Druckes, den wir zur künstlichen Athmung verwenden. Aber er ist nicht kleiner, sei es zeitlich, sei es der Intensität nach bei der saugenden Athmung wie bei der aufblasenden, obgleich im letzteren Falle die Lunge bei den gleichen Differenzen des intrapulmonalen Luftdruckes viel grössere Excursionen macht.

Der intrapulmonale Druck bewirkt also beim Steigen eine relative Entleerung der Lungengefässe, beim Sinken eine relative Füllung derselben.

Wie lange dieser in der Lunge befindliche Vorrath ausreicht, um den durch die augenblickliche Athemphase bewirkten Mangel oder Ueberfluss des zum linken Herzen strömenden Blutes zu compensiren oder überzucompensiren, hängt von der Grösse der Lunge und den Schwankungen des intrapulmonalen Druckes ab, nicht aber von der Schnelligkeit, mit der geathmet wird, vorausgesetzt wenigstens, dass letztere nicht schneller wird, als Zeit zur Füllung und Entleerung des Reservoirs erforderlich ist. Nehmen wir z. B. an, dass bei einer Lunge von bestimmter Grösse, wenn sie unter einem bestimmten Drucke aufgeblasen wird, so viel Blut aus den Lungengefässen

verdrängt wird, dass die ersten vier Pulsationen nach Beginn des Aufblasens noch mehr Blut empfangen wie bei dem Collabiren der Lunge, so tritt dadurch eine Erhöhung des Blutdruckes ein, welche sich immer gleich bleiben wird, mag nun unmittelbar darauf oder erst nach einiger Zeit die Exspiration beginnen. Hat sich das Reservoir entleert oder bei der Exspiration gefüllt, so gestaltet sich der Blutdruck (die Füllung des linken Herzens) so, wie wenn die in den Thorax einmündenden Venen direkt zum linken Herzen gelangten.

Je schneller daher geathmet wird, einen desto grösseren Teil der Athemschwankung nimmt der «Vorschlag» ein und kann schliesslich fast die ganze Athemphase beherrschen. Darüber hinaus ist aus leicht begreiflichen Gründen eine Verschiebung nicht möglich, und wenn wir noch schneller athmen, so wird eben, wie schon angedeutet, das Reservoir nicht mehr der Druckdifferenz entsprechend ganz gefüllt oder entleert, aber es kann natürlich die Lunge nicht mehr ausgepresst werden, wenn der intrapulmonale Druck bereits wieder sinkt, und es kann sich kein Blut in dem Reservoir ansammeln, wenn der intrapulmonale Druck schon wieder steigt. Ja, wie unsere Beobachtungen zeigen, nimmt der «Vorschlag» sogar nie die ganze Athemphase ein. Wie die Fig. 8 zeigt und wie oben bereits angeführt, konnten wir nämlich mit jener genauen Methode den Beginn der Athemveränderung auf der Curve zu markiren den Beweis liefern, dass nach dem Vorschlage immer noch, wenn auch nur für kurze Zeit, die durch die betreffende Athemphase bedingte eigentliche Tendenz der Curve zum Vorschein kommt, in welcher die Curve sich ungestört weiter bewegen würde, wenn statt der neuen Athemphase eine Pause einträte.

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei der künst-

lichen Athmung mit eröffnetem Thorax (Fig. 9); die Athemschwankungen werden hier viel unbedeutender wie bei geschlossenem Thorax. Es liegt dies daran, dass jetzt nur noch die durch den Capacitätswechsel des Lungenreservoirs bedingten Schwankungen auftreten können, während ein Wechsel im Zufluss des venösen Blutes zum rechten Herzen nicht mehr vorhanden ist.

Wenn wir die Ergebnisse vorstehender Arbeit zusammenfassen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Wird die künstliche Athmung durch rhythmisches Aussaugen der Lunge bewerkstelligt, so ist der mittlere Blutdruck höher als bei der normalen Athmung; er ist dagegen niedriger als bei der letzteren, wenn die Athmung durch rhythmisches Einblasen von Luft erfolgt. Am niedrigsten ist der mittlere Blutdruck, wenn nach Eröffnung des Thorax Luft rhythmisch in die Lunge eingeblasen wird.

2. Je höher der durch die Athmung bewirkte mittlere Blutdruck ist, desto grösser wird die mittlere Höhe der einzelnen Pulse.

3. Die Differenz des intrathorakalen Druckes und des mittleren Blutdruckes der in den Thorax einmündenden Venen bedingt die Menge des in den Thorax einfliessenden Blutes, von welcher wiederum die Füllung des Herzens, die Grösse der Pulse und die Höhe des mittleren Blutdruckes abhängt.

4. In derselben Weise werden die Athemschwankungen durch den vermehrten oder verminderten Zufluss des Blutes zum Thorax bedingt.

5. Jeder durch solchen Wechsel in der Anfüllung des Herzens bewirkten Wendung der Blutdruckcurve geht eine Bewegung der Curve in umgekehrtem Sinne («Vorschlag») voraus, welche durch die wechselnde Füllung der Lungengefässe (Lungenreservoir) bedingt wird.

6. Die Capacität des Lungenreservoirs hängt hauptsächlich von dem intrapulmonalen Drucke, nicht von dem Volumen der Lunge ab.

7. Die wechselnde Füllung des Lungenreservoirs bewirkt allein die Athemschwankungen bei eröffnetem Thorax.

8. Der «Vorschlag» kann fast bis zum Ende der zugehörigen Athemphase reichen, doch kommt bei genauer Untersuchung (Methode des abgezogenen Pfeifchens) immer noch vor dem Wechsel der Athmung die eigentliche Tendenz der Curve zum Vorschein.

Nach Eröffnung des Thorax fällt dagegen die Wendung der Curve mit dem Wechsel der Athmung zeitlich zusammen.

Zum Schlusse bleibt dem Verfasser noch die angenehme Pflicht, seinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Rich. Ewald, für die umfangreiche Unterweisung und Unterstützung bei diesen Versuchen seinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erläuterung zu den Curven.

Die Curven verlaufen sämmtlich von rechts nach links.

Der Raumersparnis wegen wurden die zusammengehörigen Athem- und Blutdruckcurven näher aneinander gerückt.

An allen Figuren sind die oberen Curven Athemcurven, die unteren Blutdruckcurven.

Figur 2 zeigt die Blutdruckcurven bei normaler, aufblasender und saugender Athmung in ihrer relativen Lage zu einander. *A* ist die Athemcurve bei aufblasender Athmung, *a* die entsprechende Blutdruckcurve, *B* ist die Athemcurve bei saugender Athmung, *b* die entsprechende Blutdruckcurve, *c* ist die Blutdruckcurve bei normaler Athmung.

Figur 3. Künstliche Athmung durch Aufblasen der Lunge; Pause nach der Communication mit der äusseren Luft.

Figur 4. Künstliche Athmung durch Aufblasen; Pause nach dem Aufblasen. Markirung der Athmung durch Lücken in der Curve (Methode des abgezogenen Pfeifchens).

Figur 5 *a*. Aufblasende Athmung; kurze Pause nach der Communication mit der Luft.

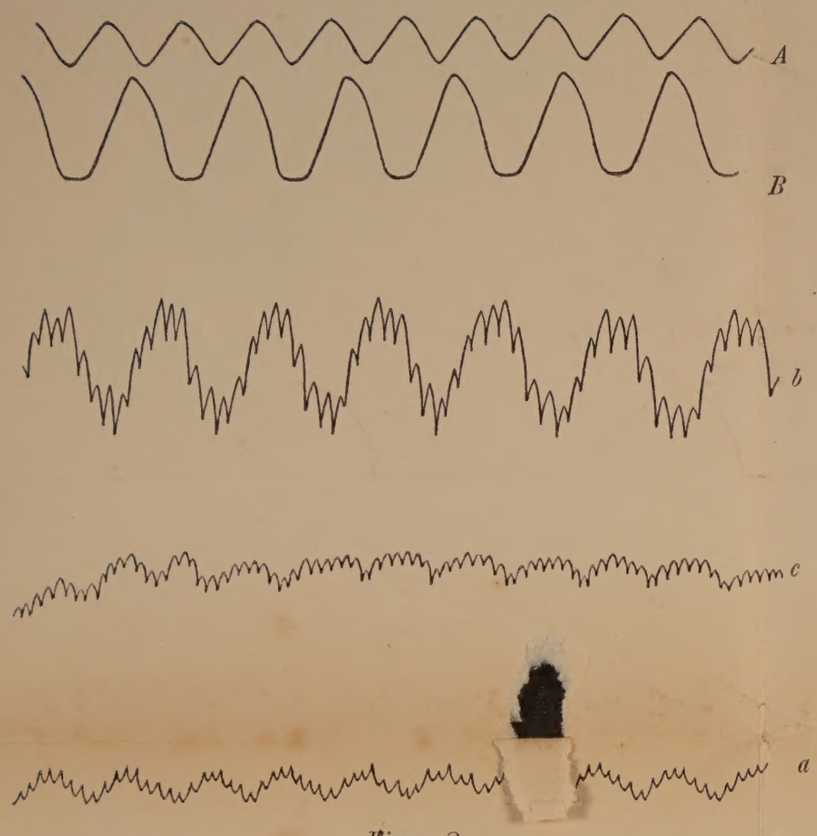
b. Saugende Athmung; kurze Pause nach dem Saugen.

Figur 6. Saugende Athmung; Blutdruckcurve bei Gerinnung in der Carotis.

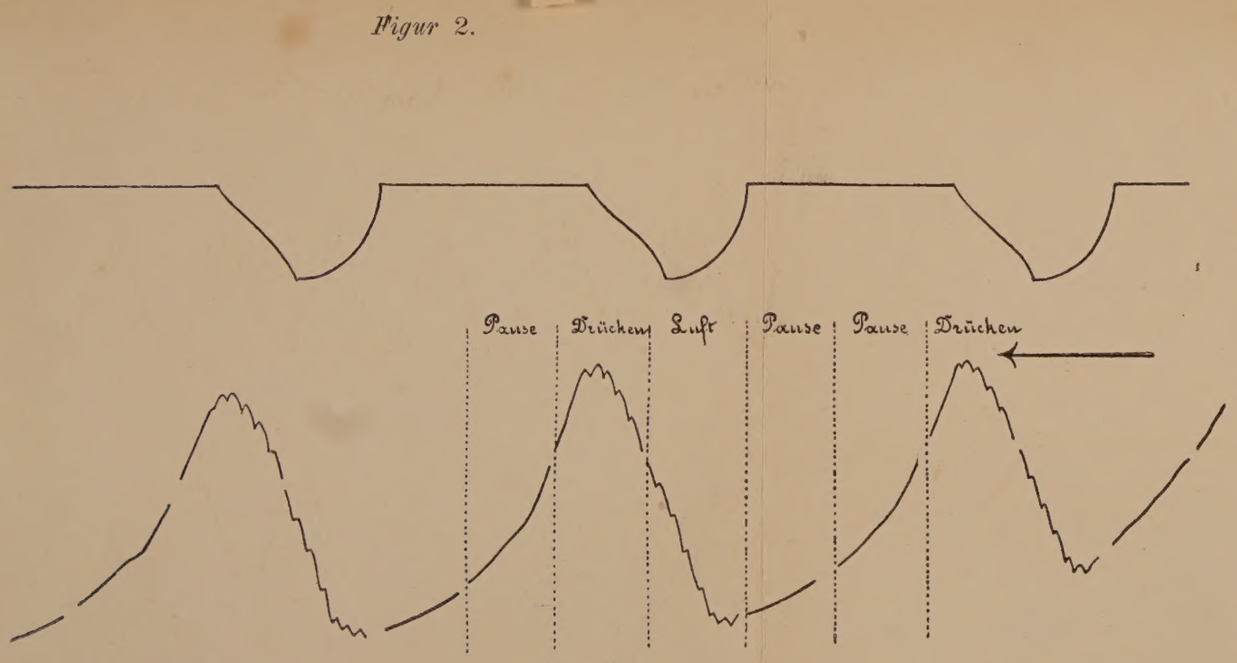
Figur 7. Aufblasende Athmung; Pause nach der Communication mit der Luft; der «Vorschlag» ist deutlich abgesetzt und zeigt an den beiden ersten Curven vergrösserte Pulsationen.

Figur 8. Aufblasende Athmung. Die Athmung registrirende Lücken in der Curve wie in der Figur 4. Gegen Ende des Aufblasens geringe Senkung, gegen Ende der Communication mit der Luft geringes Ansteigen der Curve.

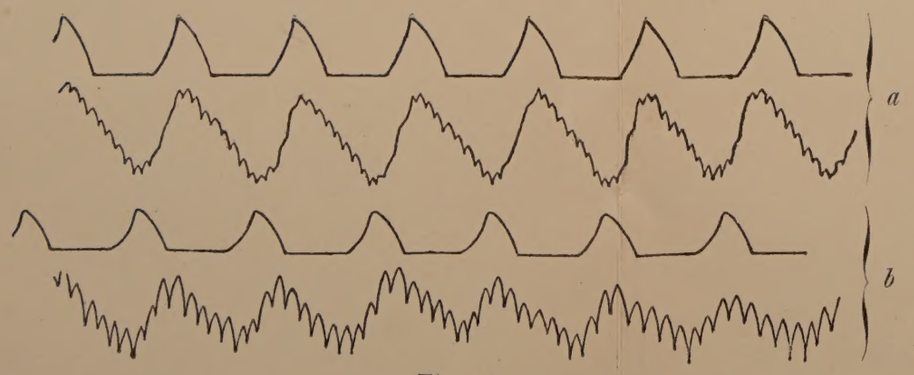
Figur 9. Aufblasende Athmung bei geöffnetem Thorax und Abdomen.



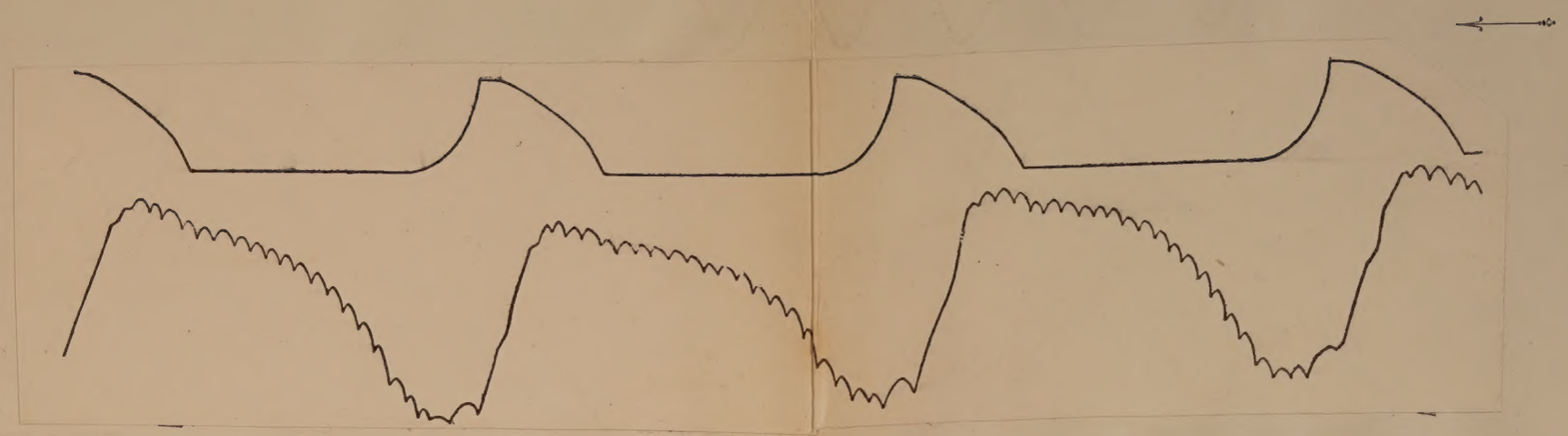
Figur 2.



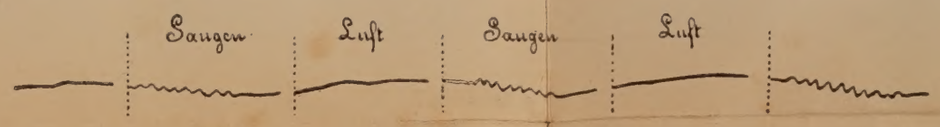
Figur 4.



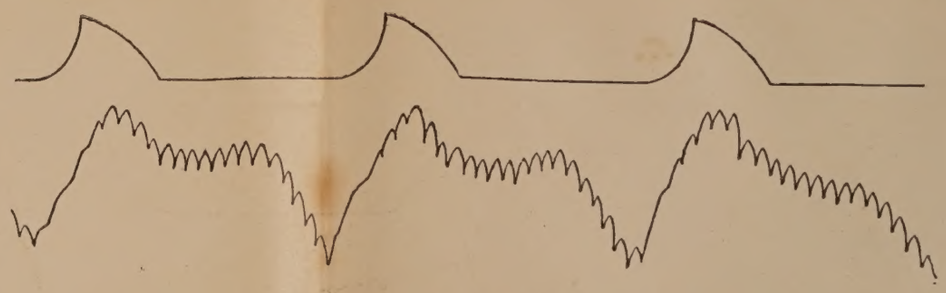
Figur 5.



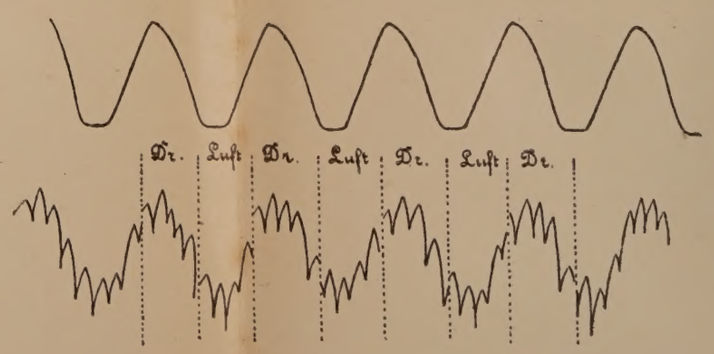
Figur 3.



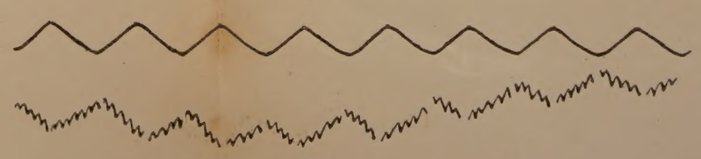
Figur 6.



Figur 7.



Figur 8.



Figur 9.